BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES
DE L'OUEST AFRICAIN ET DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 8 JANVIER 1936

PRÉSIDENCE DE M. G. BOUFFARD, VICE-PRÉSIDENT
PUIS DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

NÉCROLOGIE

DÉCÈS DE José LEMOS MONTEIRO

Le Dr José LEMOS MONTEIRO DA SILVA, directeur-adjoint du département des Virus à l'Institut de Butantan (Brésil) et membre de notre Société, est décédé le 6 novembre 1935 à la suite d'une infection expérimentale par le virus du typhus exanthématique de Sao-Paulo.

ALLOCUTION DE M. BOUFFARD

Vice-Président sortant

Mes chers collègues,

Notre Président le Professeur BRUMPT ne doit rentrer de son voyage d'études en Extrême-Orient qu'en février. On comprend que notre savant ami soit retenu plus longtemps qu'il ne pensait dans ces belles régions tropicales, qui offrent au voyageur averti

tant de sujets d'intéressantes observations. Il m'écrit qu'il y fait une ample moisson de précieux documents scientifiques, gage certain de communications futures qu'il ne manquera pas de nous faire, en les illustrant de belles projections.

Il me charge de vous transmettre ses meilleurs vœux pour le succès de vos travaux et de vous témoigner toute sa reconnaissance pour votre sympathique et précieuse collaboration qui ne lui a jamais fait défaut au cours de ses quatre années de présidence.

L'activité de notre société est toujours très grande et la valeur de ses travaux est justement appréciée du nombre toujours très élevé des lecteurs de notre bulletin.

Nous avons eu à déplorer au cours de l'année la mort de nos collègues étrangers Theobald Smith et Marchiafava, le doyen des malariologues italiens, et de nos collègues français Piot-Bey, Vaillard, Dassonville, Jeanselme, André Léger, Morax, Mouquet. Vous trouverez dans les notices nécrologiques l'exposé succinct des principaux travaux de ces regrettés savants.

Des élections en juin et décembre ont permis de combler les vacances ouvertes et nous avons pu accueillir, parmi les membres français, MM. Flye-Sainte-Marie, A. Germain, Millischer, Treillard, V. Chorine, P. Decourt, J. Dumas, P. Giroud, C. Massias, M. Riou et C. Toumanoff.

A la séance de décembre, vous avez élu comme membre associé étranger le Professeur Ziemann dont les travaux en malariologie sont connus et appréciés de tous. Pour les correspondants étrangers vous avez porté votre choix sur Sir D. Brahmachari, H. Meleney, O. Nieschulz, A. Saenz, J. G. Thomson et H. Zinsser.

Je suis certain d'être un fidèle interprète de la pensée de notre Président en adressant aux membres du bureau, qui se sont succédés au cours de son mandat, toute sa gratitude pour les excellents services qu'ils lui ont rendu. Je remercie en particulier notre sympathique trésorier M. Tendron qui veut bien continuer à gérer notre budget.

Vous avez été appelé pour la cinquième fois à décerner la médaille d'or de la Société, et vous avez porté votre choix sur Andrew Watson Sellards, de l'école de médecine tropicale de Boston, Université Harvard. En nous adressant une lettre de remerciements, notre distingué collègue regrette que des obligations professionnelles ne lui permettent pas de venir recevoir sa médaille ici même. Je n'en indiquerai pas moins les raisons qui ont dicté votre choix.

Dès 1913, au laboratoire biologique de Manille, Sellards a été le collaborateur de E. L. Walker dans un travail mémorable intitulé : « Dysenterie amibienne expérimentale ». Partant des kystes à 4 noyaux, provenant de l'intestin d'individus sains, ces savants

ont pu reproduire la dysenterie amibienne dans un certain nombre de cas, alors que les résultats demeuraient constamment négatifs avec d'autres kystes amibiens, argument capital en faveur du rôle dysentérigène de l'amibe. L'année suivante, avec W. A. Baetjed, Sellards faisait connaître une méthode, l'infection cæcale après laparotomie, permettant les passages en série sur jeunes chats de l'amibiase expérimentale. En 1924, avec Max Theiler, il montre que la dysenterie amibienne est essentiellement une maladie du gros intestin, où les kystes commencent leur développement.

Dès 1926, avec le même collaborateur, il émettait des doutes sur la distinction spécifique des Leptospires ictéroïdes et *icterohemorragiæ*. Ses travaux effectués l'année suivante le confirment dans cette opinion, et le conduisent à aller étudier lui-même la fièvre jaune dans son important foyer endémique de l'Afrique occidentale, où se manifestaient de violents réveils épidémiques. Il y part avec des lettres d'introduction de Roubaud auprès de nos collègues, Bouet, remplissant les fonctions de consul au Liberia, et C. Mathis, directeur de l'Institut Pasteur de Dakar. Comme il n'y a plus de fièvre jaune à Monrovia, Bouet lui conseille de se rendre à Dakar où la maladie, bien qu'en décroissance, y sévit encore sévèrement. Avec la collaboration de C. Mathis et J. Laigret, il put obtenir l'infection de deux *Macacus rhesus*, en les faisant piquer par des stegomyias qui, 24 et 31 jours plus tôt, s'étaient nourris sur une malade. Il réussit à transporter le virus en Europe et en Amérique, offrant ainsi, pour la première fois, aux expérimentateurs des pays tempérés, où le virus ne peut s'implanter, la possibilité d'entreprendre des recherches sur cette terrible maladie. Il tint à ce que ce virus portât le nom de « souche française ».

C'est dans son laboratoire de Boston que son collaborateur Max Theiler a transformé expérimentalement ce virus, viscérotrope pour le singe, en un virus neurotrope en l'inoculant dans le cerveau de la souris. Sellards pensa que ce nouveau virus pourrait, après un certain nombre de passages par cerveau de souris, devenir un vaccin pour le singe et pour l'homme. Il demanda à ce sujet, dans l'été de 1931, au Dr Roux de venir expérimenter à Paris. Les résultats obtenus à l'Institut Pasteur furent assez encourageants pour décider Sellards à accepter l'offre de notre collègue Ch. Nicolle de tenter l'application à l'homme à Tunis où il devait retrouver Laigret, un de ses collaborateurs de Dakar. Les essais furent concluants et, depuis lors, Laigret s'est attaché, avec une ténacité et une constance auxquelles on ne peut que rendre hommage, à perfectionner la méthode et à l'appliquer sur une large échelle en Afrique Occidentale Française. Laigret y vaccina plusieurs milliers d'Européens, réalisant ainsi le vœu qu'exprimait Sellards en quit-

tant Dakar, lorsqu'il disait à C. Mathis : « j'emporte de l'Afrique le virus de la fièvre jaune, j'espère qu'il y reviendra sous forme de vaccin ».

En matière de prophylaxie antiamarile, Sellards nous a entr'ouvert un horizon plein des plus belles promesses. Il a fait entrer cette prophylaxie dans la seule voie qui abrite à coup sûr des défaillances humaines, inévitables dans la lutte contre l'insecte. A ce seul titre il méritait amplement la haute récompense que vous venez de lui décerner.

Vous avez, au cours de la dernière séance, renouvelé votre bureau. Vous avez nommé Roubaud, président.

Mon cher ami, je suis heureux que les circonstances me permettent de vous dire toute la joie que m'a procuré votre élection. Vous représentez toujours à mes yeux le jeune savant qui, plein de bonne humeur, de vigueur et d'entrain, parcourait jadis les sentiers d'Afrique, faisant fi des difficultés rencontrées pour ne voir que le but à atteindre, l'étude approfondie de l'étiologie d'affections redoutables pour l'indigène ou ses troupeaux. En la matière vous avez été un maître, et que ce soit au Congo avec Gustave Martin et Lebœuf, ou en Afrique occidentale avec Bouet, vous avez toujours apporté dans vos recherches ces belles qualités techniques qui vous ont permis d'élucider rapidement les problèmes les plus ardus. Vos études sur les tsés-tsés ont apporté une lumineuse clarté sur la biologie de l'insecte, sur ses mœurs, ses migrations saisonnières, ses lieux de ponte, sur l'évolution de sa larve.

Vous avez contribué à nous faire connaître l'évolution des trypanosomes dans la trompe et le tube digestif de la mouche.

Vos beaux travaux sur l'anophélisme sans paludisme vous ont conduit à cette conception si originale de la zoophilie de l'insecte transmetteur qui l'éloigne de l'homme pour le porter à se nourrir de préférence sur les animaux stabulés, et vous ont conduit à la prophylaxie trophique. Vous avez là déchiré ce voile épais qui masquait encore certains faits inexpliqués d'épidémiologie palustre. Vous avez fait école et nombreux sont vos élèves qui, aujourd'hui, continuent votre œuvre sous les tropiques.

Permettez-moi de ne pas insister davantage sur vos nombreux titres que notre président a si bien mis en lumière dans l'allocution qu'il prononçait ici, en vous remettant la grande médaille d'or de la Société, à la séance du 13 décembre 1933.

Nous nous réjouissons tous de vous voir porté à la présidence à la quasi-unanimité des suffrages.

Je salue en terminant nos deux distingués collègues le Dr Langeron et le médecin-inspecteur Lecomte qui vont siéger à vos côtés et vous apporter leur précieuse et sympathique collaboration.

ALLOCUTION DE M. ROUBAUD

Président

Mes chers Collègues,

Je ressens profondément l'honneur qui s'attache à la mission dont vous avez bien voulu m'investir de présider pendant quelques années aux destinées de notre Société. Certes, malgré les paroles élogieuses de mon vieil ami le Dr Bouffard, je n'aurai pas la présomption de penser qu'un choix si flatteur pour moi puisse relever de considérations étrangères au fait que par mes fonctions mêmes à l'Institut Pasteur je me suis trouvé, depuis nombre d'années déjà, étroitement mêlé à la vie de notre groupement. Mais c'est aussi l'une des raisons qui me permettent de mesurer dans toute sa plénitude la valeur d'une charge pour l'exercice de laquelle j'aurai à faire appel à toute votre indulgence et à vos sentiments d'amitié.

Messieurs, notre Société n'est pas si ancienne, le nombre des Présidents divers que nous avons vu illustrer ses séances n'est pas encore si élevé qu'il ne soit permis, en de telles circonstances, de faire tout d'abord un léger retour sur le passé afin d'évoquer les noms et les mérites de ceux qui nous ont dirigés.

Si ce doit être là, avant tout, un acte obligé de gratitude envers ceux qui ont le mieux servi la Société, vous me permettrez tout d'abord d'exprimer la grande confusion que j'éprouve à entreprendre de vous parler moi-même de nos grands précurseurs.

Parmi ceux-ci deux personnalités aujourd'hui disparues, celle de A. Laveran, celle de A. Calmette, ont légué aux Annales de notre Société la gloire et la haute fortune de pouvoir les revendiquer comme les premiers de ses anciens Présidents, comme ceux qui lui ont imprimé un éclat sans pareil, dont nous ressentons profondément tout le prix. Bien que leur nom appartienne désormais à l'histoire, leur souvenir demeure encore si vivant, je dirai même si humain, parmi nous, qu'il serait difficile à la plupart de ceux qui ont vécu nos réunions et nos séances, dès l'origine, de n'y point retrouver l'empreinte profonde que lui ont transmise ces deux grandes figures.

Personnalités d'ailleurs aussi dissemblables que possible; l'une toute de rigueur, d'austérité apparentes, l'autre d'affabilité, de bienveillance souriante, toutes deux se rejoignant par une égale bonté, par un égal attachement à l'œuvre que nous poursuivons, une compréhension aussi sûre de son utilité, de son intérêt scientifique, de

sa valeur sociale et coloniale, la même conviction de la nécessité de l'étendre et de la développer soigneusement.

Si l'un, nous a légué la discipline de nos séances, leur ordonnancement régulier suivant le code prévu par nos règlements, en vue de la progression régulière de ce groupement scientifique qu'avec F. Mesnil et E. Marchoux il avait fondé, voici bientôt une trentaine d'années, l'autre s'est efforcé de rendre aussi vivantes et attrayantes que possible nos réunions, en y développant en particulier la pratique des causeries, des séances de projections accessibles à tous et susceptibles d'intéresser le plus grand nombre. Ces deux traditions vont de pair ; elles se sont maintenues intactes l'une et l'autre et nous nous garderons de les laisser s'éteindre.

Laveran fut notre illustre Président fondateur, mais notre Société doit son existence réelle, comme vous le savez tous, et non pas seulement depuis les débuts en 1908, mais encore de nos jours, pour la plus grande part à M. F. Mesnil. Si nous nous reportons aux origines et si nous mesurons toute l'activité, l'esprit d'organisation et la compétence qu'il lui a fallu déployer pour animer une Société dont les éléments essentiellement instables se recrutent dans toutes les parties du monde, quelle reconnaissance n'aurons-nous pas à cœur de lui témoigner ? Depuis la première heure, rien de ce qui nous intéresse ne lui est demeuré étranger. Son action directrice déborde singulièrement le cadre d'une présidence momentanée. Avec M. Marchoux, cet autre grand Président qui, dès l'origine, a joint ses efforts à ceux de M. Mesnil, et qui nous réserve toujours aussi la plus vivante attention, la sollicitude la plus étroite, il est demeuré l'âme de notre Association. C'est à ces deux hautes personnalités que nous avons recours toutes les fois qu'une difficulté quelconque se présente. Nous avons ainsi l'heureuse fortune de nous sentir parfaitement dirigés. Nous leur demanderons, bien que ce soit là une demande superflue, de nous conserver leurs conseils, leur sollicitude avertie, leur profonde expérience des questions scientifiques comme des choses de la vie.

Messieurs, je me trouve particulièrement honoré d'avoir à recueillir aujourd'hui la succession présidentielle d'un savant qui est à la fois une grande figure de la Parasitologie et un excellent représentant de la France et de la science française dans l'universalité du monde. Nul n'est plus épris de recherche, nul n'a davantage payé de sa personne que M. Brumpt, depuis l'époque déjà lointaine où il accomplissait, comme membre de la Mission du Bourg de Bozas, cette magnifique randonnée de la mer Rouge à l'Atlantique, à travers des régions à peine connues du point de vue géographique comme du point de vue médical et dont certaines, qu'il a

bien explorées jadis en savant et en médecin, reprennent aujourd'hui, pour d'autres raisons, une place de premier plan dans l'actualité. Depuis cette époque héroïque où il fut, pour la première fois, en contact direct avec les réalités de la Parasitologie tropicale, que de questions scientifiques ne l'avons-nous pas vu aborder dans ce vaste domaine, souvent au péril de sa vie, et tous nous avons encore présent à la mémoire le grave accident expérimental dont il fut naguère victime, en étudiant à Paris l'étiologie de la fièvre pourprée. Il fut un des premiers à étudier sur place la Maladie du Sommeil en Afrique Equatoriale et son passage à Brazzaville était encore tout récent lorsque, avec G. Martin et Lebœuf, nous y parvînmes à notre tour. Il put confirmer l'existence du trypanosome découvert par Castellani et Bruce et ramener à Paris les premiers malades.

Les études fort importantes qu'il poursuivit peu après sur l'évolution des trypanosomes de poissons et de batraciens chez les sangsues, la reconnaissance des modalités du cycle évolutif de ces flagellés chez leur hôte intermédiaire ont constitué pour nous un guide particulièrement précieux, lors des recherches que nous eûmes à effectuer sur l'évolution des trypanosomes pathogènes chez les tsétsés. Il me serait bien difficile de résumer par le menu toutes les contributions qu'il a apportées aux questions parasitologiques le plus diverses. Sa découverte, chez les Hémiptères transmetteurs, des trypanosomes métacycliques rectaux du *Schizotrypanum cruzi* et du mode de transmission de ce flagellé, ses études sur l'amibe dysentérique et son curieux sosie l'amibe *dispar*, sur la transmission expérimentale des Piroplasmoses, sur l'évolution des bilharzies, sur le typhus et les affections voisines, sur les spirochétoses, etc., etc., témoignent d'un rare et incessant esprit de recherches. Il n'est pour ainsi dire pas de sujet intéressant la Pathologie exotique et la Zoologie parasitaire qui lui soit demeuré étranger, comme il n'est guère de régions du Globe où son infatigable activité ne l'ait conduit, tant pour s'y documenter par lui-même que pour y apporter son enseignement. Aujourd'hui encore, nous avons le regret de le voir éloigné de nous en raison du grand voyage documentaire qu'il achève dans nos possessions d'Extrême-Orient. Permettez-moi, à cette occasion, de lui exprimer nos vœux pour l'heureux achèvement de cette nouvelle randonnée.

Messieurs, si je suis particulièrement sensible à l'honneur de succéder à une personnalité scientifique de la valeur de M. Brumpt, vous me permettrez cependant d'exprimer le regret de voir déjà close, en vertu de la marche trop rapide du temps, la période d'un mandat qu'il illustrait si dignement. La Société n'a pas oublié l'éclat

avec lequel M. Brumpt l'a représentée, notamment lors des journées de célébration de son 25e anniversaire qui furent particulièrement réussies. Elle espère qu'il voudra bien continuer à l'assister de ses avis et du fruit de son expérience mondiale.

Notre excellent et distingué vice-Président sortant, le Dr Bouffard, à qui M. Brumpt a confié la tâche de le suppléer dans la réception du nouveau Président et du Bureau de 1936, me permettra de dire combien je suis personnellement sensible aux paroles qu'il a bien voulu prononcer et le plaisir et l'honneur que j'éprouve, tout à la fois, à recevoir de ses mains l'investiture présidentielle. Il représente en effet pour moi, en même temps qu'un ami ancien, un pastorien colonial de la grande époque, un de ceux pour qui l'Afrique et ses affections diverses n'ont plus guère de secrets et qui, au cours de sa belle et utile carrière, s'est affirmé comme l'un de nos meilleurs médecins et hygiénistes tropicaux. Il me permettra de rappeler la précieuse contribution qu'il a apportée lui-même à l'étiologie de la souma soudanaise, à l'évolution cyclique du flagellé causal dans la trompe des Glossines, investigations qui relevaient de la technique zoologique la plus fine et qu'il a menées à bien, avec une installation de fortune, dans un laboratoire outillé de façon sommaire, ce dont je puis parler par expérience. Il me permettra de rappeler encore avec quelle compétence et quelle autorité il a, en se basant sur les données recueillies par M. Marchoux, lors de la mission française de la Fièvre jaune au Brésil, les particularités de la vie des Stegomyias, réussi à éviter, à différentes reprises, le désastre de la Fièvre jaune à nos cités de l'Afrique Occidentale française. Les contributions qu'il a apportées à l'étude des multiples endémies tropicales sont si nombreuses et diverses qu'elles font de lui l'un de nos conseils les plus écoutés, un de ceux aussi qui ne nous font jamais défaut lorsqu'il sait que sa parole peut être utile. Nous le remercions d'avoir accepté d'introduire le nouveau Bureau devant la Société.

Messieurs, en prenant pour la première fois possession de son fauteuil ici même, notre Président sortant exprimait le désir de voir, au cours de son mandat, notre Société se maintenir dans le bel état de prospérité que lui avaient légué ses devanciers. Ce souhait, il est superflu de le constater, a été superbement exaucé. Notre Société a traversé, sans en ressentir autrement les effets, les sérieuses difficultés des temps présents.

Ce résultat, elle le doit d'une part à la gestion prudente et avisée des ressources dont elle dispose, d'autre part à l'activité scientifique toujours aussi soutenue de ses membres. S'il m'est permis, à l'origine de ce mandat, de formuler moi aussi un souhait, ce sera de voir se conserver, dans toute sa plénitude, cette vie active de

notre Société qui supporte sans faiblir la comparaison avec celle des Sociétés similaires étrangères et rehausse d'un éclat digne d'elles la science et l'activité coloniale de la France.

Les élections dernières nous ont permis de combler les vides que des deuils récents, particulièrement sévères, nous avaient infligés. L'assimilation, complète aujourd'hui, depuis les récentes et très heureuses modifications de notre règlement, entre les membres français résidant en France et ceux que les conditions de leur carrière astreignent à résider aux Colonies, nous permet d'espérer des candidatures coloniales de plus en plus nombreuses, qui nous garantiront un choix de collaborateurs de grand mérite.

La vitalité de la Société de Pathologie Exotique est donc bien assurée. Quel meilleur témoignage en pourrions-nous trouver que la diversité et le nombre des sujets traités dans les pages de ses *Bulletins*. L'abondance des Communications et Mémoires s'est maintenue à un niveau qui fait peser sur nos frais d'impression les principales de nos préoccupations budgétaires. Nos filiales de l'Ouest-africain et de Madagascar à qui doit aller une grande part de notre attention et de notre sollicitude, et que nous voudrions voir plus actives encore, nos collaborateurs étrangers dont certains veulent bien nous manifester une attachante fidélité, à laquelle nous sommes très sensibles, contribuent à l'importance et à la variété de notre publication périodique.

Cette collection des *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales* est aujourd'hui devenue indispensable dans toutes les bibliothèques scientifiques et médicales, non seulement dans les milieux coloniaux ou étrangers, mais encore en France même, car où commence l'exotisme en matière de maladies, à une époque où les organismes pathogènes peuvent être si rapidement diffusés dans le monde?

Je rappellerai de plus, car ceci est peut-être moins connu, qu'en dehors de ses *Bulletins* notre Société publie également une Collection spéciale de Monographies, dont la dernière en date n'est autre que l'ouvrage désormais classique du regretté E. Borel, sur les moustiques de Cochinchine et du Sud-Annam. Nous avons l'espoir que les Instituts Pasteur d'Indochine, à qui nous devons cette publication parue en 1930, voudront bien, malgré la difficile période de compressions budgétaires qu'ils traversent, poursuivre par la même voie la publication des importantes recherches effectuées, à l'instigation si heureuse de notre excellent collègue P. Noël Bernard, sous la Direction de H. Morin et de J. Mesnard par leurs services d'Entomologie médicale. Il y a là une initiative précieuse qui pourrait être utilement suivie par d'autres de nos Etablissements coloniaux.

Messieurs, j'entends parfois des esprits chagrins formuler la thèse qu'en matière de Pathologie Exotique l'ère des grandes découvertes est désormais close et que nous n'avons plus à espérer une initiation éclatante à des doctrines ou des faits de grande envergure, semblable à celle qui a marqué l'époque de nos grands précurseurs. Certes nous ne pouvons plus compter sur les impressions d'inédit que produisirent, par exemple, sur des esprits non préparés la découverte de la transmission filarienne par P. Manson, celle des Hématozoaires du paludisme par Laveran, celle de leur évolution chez les moustiques par R. Ross. Notre science a franchi le seuil du premier âge où les grands mystères lui furent révélés, où elle a pris conscience d'elle-même et du monde particulier où elle avait à développer son action. Quel que soit leur intérêt, les faits nouveaux qui s'accumulent sans cesse n'éveillent plus dans les esprits devenus plus avertis les mêmes impressions de nouveauté qu'aux origines.

Faut-il donc penser que nous ne pouvons plus apporter par nos recherches qu'un perfectionnement secondaire et des retouches de détail aux œuvres de base accomplies par nos devanciers ? Je n'en crois rien. Notre science est soumise à une évolution continue et chacun de nos apports, si modeste soit-il en apparence, peut compter parmi les éléments essentiels de cette évolution nécessaire.

Qui peut dire d'une question qu'elle est désormais épuisée, qu'un point final doit être mis aux investigations qui la concernent ? Le temps marche, des faits nouveaux surgissent qui font éclore des conceptions nouvelles et si l'on reprend une étude après un certain recul on est surpris de lui concevoir encore de nouveaux aspects.

Regardons de quelques années en arrière. N'avons-nous pas vu, au cours de la dernière décade, des questions considérées comme définitivement acquises reprendre une actualité soudaine, véritablement inattendue ? Les conceptions sur la Fièvre jaune, sur l'étiologie du typhus, des spirochétoses ont retrouvé l'éclat d'une jeunesse nouvelle. Les vieilles notions naguère classiques qui leur servaient de base se trouvent aujourd'hui débordées. Le paludisme lui-même a brisé les entraves auxquelles les notions étiologiques ou médicales du début du siècle l'avaient trop strictement asservi. Tout se renouvelle et dans ce vaste creuset international où s'élabore incessamment la science des maladies des régions chaudes, j'ai plaisir à constater que la contribution active des savants français n'est pas inférieure à celle du passé.

Ayons donc foi dans l'avenir de notre science. Et s'il m'est permis d'appeler l'attention sur un domaine qui m'est particulièrement cher, permettez-moi de souligner en passant le passionnant

champ de recherches que nous offre à cet égard l'étude de la biologie intime des invertébrés, grands vecteurs de maladies. Que de notions inattendues et fécondes est appelée à nous apporter l'observation, par les méthodes modernes, des parasites ou suceurs de sang, dont l'intérêt médical fluctue étrangement suivant que leurs tropismes sélectifs nous les montrent orientés vers l'exploitation usuelle de l'homme, ou vers celle de certaines espèces animales domestiques ou sauvages.

Mais notre activité, celle de notre Société si vivante, ne doivent pas se limiter à la seule activité de recherche scientifique. Elles doivent représenter également une activité colonisatrice. Là encore, nous avons conscience de ne pas être inférieurs à notre tâche. Nous sommes heureux, nous sommes fiers de constater que les Pouvoirs publics, en matière d'Hygiène et de Médecine coloniale, ont maintes fois fait appel aux lumières de la Société. La présence parmi nous des représentants les plus autorisés de la science médicale, à l'Administration centrale aussi bien qu'aux Colonies, dans les Protectorats et les Pays sous mandat, nous assure très heureusement la possibilité d'un contact des plus étroits avec les grands problèmes qui mesurent dans notre sphère d'action l'efficacité de l'action coloniale de la France. Comment n'en serait-il pas ainsi puisque aucun groupement scientifique, dans notre pays, ne saurait disposer d'avis aussi autorisés que ceux auxquels nous pouvons prétendre. Qu'il s'agisse de la Prophylaxie des grandes endémies par les méthodes chimiques ou biologiques, de l'Hygiène alimentaire, de la protection de l'enfance et de la puériculture, du progrès social réalisé par le développement des cultures, de l'élevage, par la lutte contre les ravageurs et les divers fléaux biologiques, toutes ces questions d'intérêt à la fois colonial et intercolonial, d'intérêt français comme d'intérêt international, relèvent étroitement de notre compétence. Nous voulons espérer que par les consultations officielles dont elle continuera à être honorée, la Société de Pathologie Exotique contribuera toujours davantage à la solution de ces grands problèmes.

Poursuivons donc dans la sérénité la tâche que nos grands précurseurs nous ont ouverte. J'ai confiance que sous le haut patronage de nos anciens Présidents et de notre Conseil, avec l'aide des éminentes personnalités que vous venez d'élire à notre bureau ou qui font partie de nos grandes Commissions, avec M. le Médecin Général Inspecteur Lecomte, avec M. Langeron comme vice-Présidents, assistés de nos dévoués secrétaires généraux R. Deschiens et R. Pons qui veulent bien assumer, avec leur affabilité et leur bonne humeur coutumières, la rude tâche de la publication et du service administratif, avec notre excellent secrétaire J. Colas-Bel-

cour auquel vous avez adjoint M. Sautet, pour remplacer notre collègue H. Galliard qui nous a quittés pour Hanoï et à qui nous adressons notre souvenir cordial, nous continuerons à faire œuvre utile. Et je ne terminerai pas sans exprimer la certitude qu'avec la gestion sage et si parfaitement désintéressée de notre excellent trésorier M. Tendron, qui nous offre bien souvent une démission platonique que nous n'acceptons jamais, les difficultés matérielles continueront à nous être épargnées.

COMMUNICATIONS

SUR LA DURÉE DE CONSERVATION DU TYPHUS MURIN DANS L'ENCÉPHALE DU SPERMOPHILE

Par P. LÉPINE et Mlle V. SAUTTER

L'un de nous (1) a montré en 1932 que le spermophile de Macédoine (*Citillus citillus*) était sensible aux typhus exanthématiques, virus historique et virus murin, à l'inoculation desquels il réagit par une maladie grave, fébrile, parfois même mortelle. A la suite de cette inoculation, si le spermophile a été infecté avec un virus murin, son cerveau reste virulent pendant au moins 31 jours.

Tant dans l'intérêt pratique que peut présenter au laboratoire cette conservation d'un virus dans l'encéphale du spermophile, que pour rechercher l'influence possible, sur un virus donné, du passage par spermophile et du long séjour de ce virus dans le névraxe, nous avons procédé à différentes expériences que nous résumons ci-dessous.

I. Passages répétés du virus sur spermophile.

Nous avons expérimenté avec quatre souches de typhus murin, soit deux souches isolées sur des rats d'Athènes, l'une ayant été expérimentalement adaptée au pou, et deux souches provenant de malades atteints de typhus endémique, et présentant des caractères sensiblement identiques.

Ces quatre souches ont subi de nombreux passages sur spermophile. Deux d'entre elles (une murine et une humaine) ont été pendant un an passées d'une manière ininterrompue sur spermophile, de cerveau à péritoine. Il n'en est résulté aucune modification des caractères des souches, qui, lorsqu'elles ont été réinoculées au cobaye, avaient conservé tous leurs caractères propres (durée de l'incubation et de la période fébrile, degré et fréquence de la réaction scrotale, type des lésions histologiques).

Chez le spermophile, il est à noter qu'à partir du 2e ou 3e passage, les virus qui parfois tuaient l'animal ne le tuent plus jamais,

(1) P. LÉPINE. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1932, t. CVC, p. 189.

et que par la suite la maladie qu'ils déterminent se déroule avec un tableau remarquablement constant, comme chez le cobaye et mieux encore peut-être, sans diminution de la période fébrile malgré la répétition des passages.

II. Durée de la conservation du virus chez le spermophile.

A chacun des passages de l'expérience précédente, il était inoculé deux spermophiles ; l'un, sacrifié lorsqu'il présentait sa fièvre caractéristique, vers le 10e jour, servait à la continuation des passages ; l'autre était conservé en vue d'essais sur la durée de la persistance du virus dans le névraxe de l'animal guéri.

Les spermophiles ainsi survivants et conservés ont été sacrifiés après un délai variable, leur encéphale prélevé stérilement, broyé et inoculé à deux cobayes chaque fois. Ces expériences, commencées à Athènes, ont été continuées à Paris : 79 essais ont pu être ainsi pratiqués, avec les résultats suivants :

1° Depuis la fin de la période fébrile jusqu'au 118e jour après l'inoculation, tous les spermophiles sans exception ont montré dans leur névraxe la présence d'une quantité très élevée de virus typhique. C'est-à-dire que tous les cobayes inoculés ont sans exception présenté, après une incubation normale, une courbe thermique égale en intensité et en durée à celle déterminée par l'inoculation d'une émulsion de cerveau de passage de la même souche, prélevé à l'acmé de la courbe fébrile.

2° Du 120e au 226e jour, l'inoculation a été constamment positive, souvent aussi intense qu'avec le cerveau de passage ; c'est ainsi que les deux cobayes inoculés avec le cerveau d'un spermophile prélevé 205 jours après l'inoculation ont donné deux typhus typiques et intenses. Néanmoins, dans la majorité des cas, sur les deux cobayes inoculés, l'un a fait une forme fébrile typique, d'intensité et de durée normale, permettant la continuation des passages, tandis que l'autre n'a présenté qu'une forme fébrile de courte durée, quelquefois une réaction douteuse, mais toujours suivie d'immunité à l'inoculation d'épreuve.

3° Au delà du 226e jour les résultats sont moins constants. Quelques cerveaux ont donné des résultats d'inoculation négatifs ou douteux : réaction fébrile faible ou nulle, non suivie d'immunité sur les deux cobayes inoculés, bien que dans l'ensemble l'un au moins des cobayes ait continué à donner une réponse positive évidente, et ce, jusqu'au dernier animal essayé, le 374e jour, avec les résultats suivants :

Spermophile C. 95, inoculé avec la souche OPX (souche murine adaptée au pou, ayant subi 18 passages préalables sur spermophile ; le sper-

mophile C. 94, inoculé en même temps a servi à la suite des passages) est sacrifié le 28 septembre 1935, *374 jours après l'inoculation*. Son encéphale est broyé et inoculé aux cobayes 4886 et 4887.

Le premier cobaye, n° 4886, donne une réaction douteuse (40°2 le 11e jour) ; éprouvé le 4 novembre (soit 37 jours après) avec la souche Tunis-Rabta de typhus historique (1), il fait une courbe typique (*non immun*).

Le cobaye 4887 montre une *réaction positive* après l'inoculation du cerveau de spermophile : température à 40°4 le 13e jour, courbe fébrile d'une durée de 5 jours (contre 8 à 10 jours avec la même souche régulièrement passée). Eprouvé le 4 novembre avec la souche Tunis-Rabta, il est trouvé *immun* (absence de réaction fébrile pendant 25 jours, témoins fortement positifs).

4° Les caractères propres à chacune des quatre souches essayées n'ont pas été modifiés par un long séjour dans l'encéphale du spermophile.

5° L'examen histologique du névraxe des spermophiles inoculés a montré la présence constante de lésions, généralement très discrètes, consistant en très rares nodules encéphalitiques sous-corticaux, du type classique rencontré dans le typhus humain. Ces mêmes lésions sont constamment absentes du cerveau des spermophiles neufs.

6° Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que le spermophile est originaire de régions (Russie du Sud, Caucase) où le typhus humain est endémique, et qui ont été à l'origine de grandes épidémies.

Nos constatations sont d'autre part de nature à étayer expérimentalement l'hypothèse de Zinsser (2), reposant sur des arguments cliniques, et attribuant la maladie de Brill observée aux Etats-Unis à la très longue survivance du virus exanthématique dans l'organisme de sujets immigrés provenant de l'Europe orientale.

Conclusions

1. Le spermophile constitue dans les conditions expérimentales un remarquable réservoir de virus du typhus exanthématique, variété murine. Son cerveau, constamment et hautement virulent jusqu'au 118e jour de l'inoculation, est constamment mais moins régulièrement virulent jusqu'au 226e jour ; au delà, le virus exanthématique est le plus souvent, mais non constamment, retrouvé jusqu'au 374e jour, limite de nos observations.

2. Ni les passages réguliers sur spermophile, ni la longue con-

(1) Nous remercions M. Giroud d'avoir bien voulu nous confier le virus de passage de M. Nicolle pour effectuer ces épreuves.

(2) H. Zinsser, *Americ. Journ. Hyg.*, 1934, t. XX, p. 513.

servation du virus dans l'encéphale de cette espèce animale n'ont modifié les caractères de quatre souches étudiées.

3. Les faits rapportés se classent parmi les plus longues persistances connues de virus dans le névraxe, et sont susceptibles d'aider à l'explication de certains points encore obscurs dans l'épidémiologie du typhus.

Institut Pasteur.

SUR L'EXISTENCE, EN INDOCHINE, DE TROIS ESPÈCES AU MOINS DE FIÈVRES EXANTHÉMATIQUES

Par P. LÉPINE

La connaissance plus grande que nous avons acquise des fièvres exanthématiques au cours de ces dernières années, l'actualité du sujet et les occasions fournies par les hasards de la clinique, ont incité presque partout les chercheurs à porter leur attention sur les différentes maladies appartenant à ce groupe. Il en est résulté un apport considérable de documents nouveaux et de travaux intéressants. Cependant, il arrive que le dépouillement des faits rapportés soit rendu plus difficile, tant par l'excessive synonymie, laquelle n'est point faite pour éclaircir les rapports déjà si complexes entre les différentes fièvres exanthématiques, que parce que la coexistence dans une même région de plusieurs fièvres exanthématiques différentes, mais dont le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé, ne permet pas dans tous les cas de rattacher sans hésitation les observations à la variété spécifique en cause.

Tel est par exemple le cas des Balkans (et à un degré moindre de l'Afrique du Nord), où les mêmes populations, parfois dans les mêmes foyers, sont atteintes, simultanément ou successivement, de typhus épidémique (ou historique) dont le vecteur est le pou et l'homme le réservoir, de typhus endémique (ou bénin, ou murin) dont le vecteur principal est la puce et le rat le réservoir, de fièvre boutonneuse enfin, dont le vecteur est la tique ripicéphale et le chien le réservoir probable.

A la lumière des travaux publiés, il apparaît qu'il en est de même en Indochine. Ce n'est pas là une découverte : déjà, en 1926, Bablet et Mesnard (1) attiraient l'attention sur l'éventualité de plusieurs formes de typhus en Indochine, et les différents chercheurs qui se sont occupés depuis de la question dans nos posses-

(1) Bablet et Mesnard, *Bull. Soc. méd. chir. Indoch.*, 1926, t. XIII, p. 545.

pp. 17-32 bound t

Bibliographie

(1) Montel. — Un nouveau traitement de la lèpre (Note préliminaire). *Bulletin de la Société de pathologie exotique.* Séance du 14 mars 1934.
(2) Fréville. — Recherches expérimentales sur les réactions produites par les injections intraveineuses de bleu de méthylène. *Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.* Section de Saïgon. Séance du 14 septembre 1934.
(3) Bigot et Le Van Trien. — Trois cas de lèpre traités par la méthode de Montel au bleu de méthylène. *Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.* Section de Saïgon. Séance du 14 sept. 1934.
(4) Montel, Le Van Phung, Truong Vanque, N'Guyen-Ngoc Nhram. — *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine,* t. XII, n° 3, 1934, p. 300.
(5) Afanador. — Traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de bleu de méthylène. *Société de pathologie exotique.* Séance du 14 novembre 1934.
(6) Nicolas. — Bleu de méthylène et lèpre. *Bulletin de la Société de pathologie exotique.* Séance du 9 janvier 1935, p. 10.
(7) Ryrie. — *Trans. Roy. Soc. Trop. and Hyg.*, juin 1933.
(8) Raynaud, Alcay et Huguenin. — A propos de deux cas de lèpre. *Société de médecine d'Alger.* Séance du 18 janvier 1935.
(9) Dubois, Westerlinck et Degotte. — Essai thérapeutique dans la lèpre. Le bleu de méthylène. *Bulletin de la Société de pathologie exotique.* Séance du 13 février 1935, p. 63.
(10) Mme Delanoe. — Le bleu de méthylène dans le traitement mixte de la lèpre. *Bulletin de la Société de pathologie exotique.* Séance du 8 mai 1935.
(11) Dubois. — A propos du traitement de la lèpre au bleu de méthylène. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, p. 550, du 10 juillet 1935.
(12) Marchoux et Lépine. — Discussion à la suite de la note de Mme Delanoe. *Bulletin de la Société de pathologie exotique.* Séance du 8 mai 1935.
(13) Marchoux et Chorine. — Action du bleu de méthylène sur les lépromes *in vivo.* Académie de médecine. Séance du 8 janvier 1935.
(14) Lépine et Markianos. — *C. R. S. de biologie.* Séance du 5 janvier 1935, t. I, p. 9.

TRAITEMENT DU SODOKU PAR LES SELS DE BISMUTH

Par R. MONTEL et TRUONG-VAN-QUE

Tous les ans, nous observons, à la Polyclinique municipale de Saïgon, quelques cas de Sodoku.

Les injections intraveineuses de novarsénobenzol constituent une bonne thérapeutique classique de cette affection *(rat bite*

disease). Dans certains cas, cependant, l'action de cet arsenical n'est pas très satisfaisante, la guérison se fait attendre ou ne se produit pas, les récidives ne sont pas supprimées... L'arsénothérapie peut, d'autre part, chez certains malades, être contre-indiquée soit par une intolérance personnelle, soit par un état déficient de certains organes (foie, reins).

Dans deux cas cliniquement typiques (commémoratifs de morsure : singe dans un cas, chien ratier dans le second, fièvre à rechute tous les cinq ou six jours, érythèmes pourpres annulaires, réticulés), dont l'un ne fut pas amélioré par le novarsénobenzol et l'autre manifesta des signes d'intolérance à ce médicament, nous avons eu l'idée de substituer le Bismuth à l'Arsenic.

Nous avons utilisé le Bivatol.

Dans les deux cas, les résultats ont été extraordinairement rapides. Dès les premières injections, nous avons noté la disparition des érythèmes et de la fièvre avec récupération complète d'un état général très affecté. *Les deux malades étaient complètement guéris dès la quatrième injection* (deux injections intramusculaires par semaine). Pas de récidive.

Dans une troisième observation, une jeune femme Annamite mordue par un rat à l'index droit depuis 1 mois et 20 jours, présentait, le 13 juin 1935, des signes typiques de Sodoku : ulcération tardive de la porte d'entrée, lymphangite avec taches d'érythème pourpre, adénites douloureuses de l'aisselle, puis accès de fièvre répétés tous les 5 ou 10 jours avec poussées d'érythème annulaire pourpre réticulé, généralisé à tout le corps. Une série de Novarsénobenzol intraveineux jusqu'à 0,45 amena la disparition complète des phénomènes généraux et locaux, fièvre, lymphangite, érythèmes, mais laissa persister une adénite axillaire diminuée de volume, mais encore sensible, et *n'empêcha pas une récidive nette qui se produisit 10 jours après la fin du traitement arsenical le 8 août 1935* : réapparition de la fièvre et des érythèmes. Une série de Muthanol fut suivie, dès les premières injections, de l'arrêt complet de tous les accidents. Revue le 7 octobre 1935, la malade était complètement guérie, elle n'a plus présenté de récidive.

La preuve du Sodoku par des examens de laboratoire répétés n'a pu être administrée. Cliniquement, l'origine spirochétienne des accidents n'était pas douteuse. Les signes pathognomoniques observés : commémoratifs de morsure, lymphangite, adénites, lésion tardive au point d'inoculation, érythèmes annulaires, fièvre à rechute, permettent de l'affirmer.

Nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur ces observations pour étudier les lésions dermatologiques du Sodoku.

Les sels de Bismuth injectables nous semblent constituer une

arme efficace qui devra être utilisée dans le Sodoku. Ce traitement, facile, présente, par ailleurs, moins d'inconvénients et moins de dangers que le traitement par le novarsénobenzol. Il nous a paru plus efficace. Nous le signalons à l'attention des médecins qui ont à traiter cette maladie.

Par analogie (maladies à spirochètes) on peut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à essayer la Bismuthothérapie dans la spirochétose ictérohémorragique qui nous laisse bien dépourvus de moyens d'action.

Polyclinique Municipale de Saïgon.

CARACTÈRES DE L'ÉVOLUTION DE LA TRICHOPHYTIE CHEZ L'INDIGÈNE ALGÉRIEN

Par A. CATANEI

L'étude des teignes, en Algérie, a révélé la grande fréquence de la trichophytie en milieu indigène musulman (qui atteint presque 10 o/o, pour l'ensemble des enfants examinés) et montré que, sauf exception, cette mycose est provoquée par les espèces de *Trichophyton* à cultures glabres : *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, cette dernière prédominant légèrement (1).

Pour compléter l'étude clinique résultant de l'examen de nombreux teigneux (2), nous avons soumis à une observation prolongée, dans des agglomérations indigènes de la région d'Alger (Oued el Alleug et Birtouta), 35 enfants atteints de trichophytie du cuir chevelu due à *Tr. violaceum* et à *Tr. glabrum*, pour suivre l'évolution naturelle de cette teigne.

I. — Stades évolutifs de la trichophytie du cuir chevelu jusqu'à la guérison spontanée.

La similitude des lésions provoquées, en Algérie, par *Tr. violaceum* et par *Tr. glabrum* et leur évolution analogue permettent d'étudier ensemble les teignes dues à ces deux champignons parasites.

Vingt et un enfants indigènes atteints de trichophytie du cuir chevelu ont pu être examinés régulièrement jusqu'au moment où la

(1) A. CATANEI, Etudes sur les teignes. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. XI, 1933, nº 3, pp. 336-337.

(2) *Loc. cit.*, pp. 317-325.

teigne a guéri naturellement. La guérison clinique a été contrôlée par des examens microscopiques et des ensemencements.

Des sujets mis en observation alors qu'ils étaient porteurs d'*une seule petite plaque* de trichophytie ont guéri spontanément après extension de la teigne dans une région limitée du cuir chevelu et formation d'un placard, puis de nouvelles plaques de petite dimension.

Chez des trichophytiques déjà porteurs d'une *large lésion*, l'évolution de la mycose a donné lieu, plusieurs fois, à la formation de petites plaques, disséminées en nombre variable sur tout le cuir chevelu ou dans une partie seulement, tandis que la lésion primitive s'agrandissait ou, au contraire, disparaissait plus ou moins rapidement. On a noté, également, la localisation de la teigne pendant une grande partie de son évolution ou, même, pendant toute sa durée.

Parmi les enfants soumis à l'observation prolongée à partir du stade de la trichophytie à *petites plaques peu nombreuses*, le nombre des lésions n'a pas sensiblement augmenté pour certains, quelques plaques se sont seulement agrandies ; chez d'autres sujets, au contraire, tout le cuir chevelu a été envahi par des petites plaques.

Chez les teigneux qui portaient de *très nombreuses petites plaques* au début de la période d'observation, les lésions ont persisté en grand nombre pendant un temps très variable.

Au cours de l'observation d'un trichophytique on peut voir quelques lésions prendre un aspect érythémateux, et parfois suppurer (pus à staphylocoques). Les caractères inflammatoires de la trichophytie, d'une durée variable, apparaissent souvent par intermittences très irrégulières.

Il peut arriver que la teigne provoque des lésions apparentes après une phase silencieuse pendant laquelle les symptômes cliniques disparaissent, pratiquement. Un garçon, âgé de 7 ans, qui ne présentait plus de lésions trichophytiques visibles (3e année d'observation) après avoir été porteur de petites plaques d'abord localisées puis disséminées sur tout le cuir chevelu, a montré de nouveau quelques rares petites lésions au cours des 4e et 5e années d'observation.

Chez beaucoup de teigneux, des petites cicatrices glabres ont succédé aux lésions, même lorsque la trichophytie est restée apparemment torpide pendant toute sa durée. La proportion de ces petites cicatrices par rapport aux lésions en activité augmente au fur et à mesure que la régression de la trichophytie s'accentue. Leur nombre dépend de la dissémination de la teigne. Les plaques ou placards sans limites précises laissent, après cessation du parasitisme, des zones d'alopécie diffuse, plus ou moins visibles.

Au moment de la disparition des lésions en évolution, 5 teigneux portaient des petites cicatrices glabres, 3 teigneux avaient des placards d'alopécie diffuse, 13 teigneux ne présentaient aucune trace bien apparente de la teigne, mais trois d'entre eux avaient montré des petites cicatrices glabres au cours de son évolution.

Un garçon, âgé de 7 ans, a pu être examiné régulièrement depuis le début d'une trichophytie ayant d'abord provoqué une lésion cutanée, dans la région frontale, jusqu'à la fin de la teigne qui avait progressivement envahi la tête. Un an après la première atteinte des cheveux, en bordure du front, par extension de la lésion cutanée, des petites plaques se trouvaient disséminées sur tout le cuir chevelu. Leur nombre augmenta encore au cours de l'année suivante et la teigne commença à s'atténuer seulement à partir de la 4e année. Un an plus tard, il y avait association de petites cicatrices glabres qui devinrent progressivement plus nombreuses. Pendant la 6e et la 7e années d'observation, quelques rares lésions persistèrent encore. La guérison fut complète l'année suivante, le sujet entrant dans sa quinzième année.

II. — Age de la guérison naturelle de la trichophytie en milieu indigène algérien.

Sur les 21 enfants, soumis à une observation prolongée, qui ont pu être suivis régulièrement jusqu'à la guérison spontanée de la trichophytie :

1 a	guéri	à l'âge de	6 ans
1	—	—	7 —
2	—	—	8 —
1	—	—	9 —
2	—	—	10 —
6	—	—	11 —
3	—	—	12 —
3	—	—	13 —
1	—	—	14 —
1	—	—	15 —

La durée de la trichophytie, depuis le début de l'observation des teigneux, jusqu'à la guérison spontanée, a été représentée, pour chaque sujet, dans le diagramme ci-dessous :

Ainsi, dans le groupe des 21 enfants indigènes examinés jusqu'à la fin de la trichophytie à *Tr. violaceum* et à *Tr. glabrum*, la guérison spontanée est survenue :

chez 2 sujets, avant la 8e année ;
chez 11 sujets, avant la 12e année ;
chez 8 sujets, entre la 12e et la 15e année.

Nous n'avons jamais observé en Algérie, jusqu'à présent, chez l'indigène musulman âgé de plus de 16 ans, de lésions trichophytiques dues aux *Trichophyton violaceum* ou *glabrum*, malgré la

grande fréquence des atteintes au cours de l'enfance. Par contre, en Pologne et dans des régions de l'U. R. S. S. où la teigne à *Tr. violaceum* est répandue, on a signalé des manifestations de cette mycose chez des adultes. R. Sabouraud avait déjà observé ce fait, en France, chez des émigrés russes.

Résumé

L'observation prolongée d'enfants indigènes atteints de trichophytie due aux *Trichophyton* les plus fréquents en Algérie : *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, a permis d'étudier l'évolution de cette teigne, les conditions et l'âge de la guérison naturelle.

Dans ce pays, les lésions trichophytiques du cuir chevelu ne s'observent que chez des sujets jeunes, âgés de moins de seize ans, et la guérison spontanée, parfois précoce, survient souvent avant la fin de la douzième année d'âge.

Institut Pasteur d'Algérie.

LA PIROPLASMOSE ET LA NUTTALIOSE EQUINES EN CORSE

Observations et remarques sur le traitement

Par M. POMMIER et J. SAUTET

La Piroplasmose vraie et la Nuttaliose équines ont été signalées depuis longtemps sur le Continent français. Elles sont répandues dans la région méditerranéenne.

En Corse, leurs atteintes paraissent assez discrètes, si l'on peut en juger par le petit nombre de cas observés par l'un de nous au cours d'une période de neuf années.

Il semble que les animaux nés dans le pays soient armés, contre les diverses piroplasmoses, d'une prémunition acquise dès le jeune âge. Le maquis Corse est cependant infesté, pendant la saison sèche, de tiques de diverses espèces qui assaillent les bovins, les chevaux, les ânes, les mulets et même le gibier.

Nos malades sont tous des chevaux importés du Continent français et qui appartiennent à l'Armée.

Depuis l'année 1933, nous avons pu observer 2 cas de Nuttaliose (*Nuttalia equi* L. 1901) et 2 cas de Piroplasmose vraie (*Piroplasmum caballi* N et S. 1910).

Nuttaliose.

Observation I. — Cheval n° matricule 11, « Sans Peur », âgé de 16 ans. Provenance : Dépôt de remonte de Mâcon. Entré à l'Infirmerie le 4 avril 1933. T. : 38°6, inappétence, tristesse, essoufflement. A l'auscultation, rudesse respiratoire faisant penser à un début de congestion pulmonaire. Conjonctives jaunâtres avec quelques pétéchies. Dans les jours suivants, émission d'urine mêlée de sang sous forme de caillots trouvés sur la litière. Examen de frottis de sang (coloration au Giemsa) : forme en croix caractéristiques de *Nuttalia equi* (Laveran, 1901). Le diagnostic est confirmé par le Laboratoire Militaire de Recherches Vétérinaires (Vétérinaire Commandant Carpentier).

Le malade subit un amaigrissement rapide : une véritable fonte musculaire survient en l'espace de quinze jours. La température n'est pas élevée (37°5 à 38°5). Les conjonctives deviennent d'un blanc très pâle faisant suite à la teinte rouge ictérique du début. Le sang est très fluide, de couleur groseille.

Sous l'influence du traitement, l'anémie régresse lentement, l'embonpoint revient chez ce cheval squelettique. Il quitte l'infirmerie le 11 juillet après un séjour de 3 mois environ.

Actuellement, le cheval « Sans Peur », âgé de 18 ans, est en excellente santé et fait encore un bon service.

Le traitement mérite quelques détails N'ayant pas de produits spécifiques sous la main, nous utilisons ceux employés contre le paludisme :

1) administration *per os*, pendant 6 jours, d'*atébrine* 1 g. 50 :

2) puis une seule injection intra-musculaire de *gamétoxyl* (8 ampoules à la fois) ;

3) nous essayons alors les injections de *trypanbleu* (2 g. par jour pendant 3 jours) ;

4) enfin, ces thérapeutiques ayant échoué, nous avons recours à la *gonacrine* préconisée au Maroc par H. Velu. Nous l'administrons en injections intraveineuses à la dose de 1 g. dans 40 cm³ d'eau bouillie (4 injections à intervalles de 3 à 5 jours). Nous obtenons d'excellents résultats cliniques, mais non parasitologiques.

Observation II. — Jument n° matricule 146, « Duchesse », âgée de 8 ans. Provenance : Dépôt de remonte de Mâcon. Entrée à l'infirmerie le 10 août 1933. Sortie le 9 octobre 1933 après complète guérison (séjour : 2 mois). Les symptômes ressemblent à ceux déjà observés chez le cheval « Sans Peur » : Température, 40°3, essoufflement, rudesse respiratoire des deux poumons, conjonctives ictériques, amaigrissement rapide, pas d'hématuries. L'examen de sang montre la présence de *Nuttalia equi* (diagnostic confirmé par le Commandant Carpentier),

Traitement : 5 injections de *gonacrine* par voie intraveineuse à la dose de 1 g. dans 40 cm³ d'eau stérilisée. Ces injections sont espacées de 3, 4 et 5 jours.

24 heures après la première injection nous avons enregistré une chute brusque de la température tombant de 39°3 à 37°7.

On n'observe pas de guérison parasitologique alors que la jument est en parfaite santé apparente, vigoureuse et fait normalement son service.

Piroplasmose vraie.

Observation I. — Jument n° matricule 276, « Vulgate », âgée de 12 ans Provenance : Dépôt de Remonte de Guingamp. Elle compte à une batte-

rie d'artillerie en garnison à Sartène. Le début de la maladie remonte au 15 juillet 1933.

En raison de l'éloignement, nous ne visitons la malade qu'une fois, le 20 juillet et nous ne pouvons pas entreprendre de traitement spécifique (les injections intraveineuses de gonacrine doivent être pratiquées très correctement ; la moindre goutte inoculée accidentellement dans le tissu péri-veineux détermine un œdème étendu et persistant).

Les symptômes observés (teinte ictérique des conjonctives, amaigrissement) nous font penser à la piroplasmose. Des frottis de sang, ramenés à Bastia, nous permettent d'identifier d'assez nombreux piroplasmes (*P. caballi* : Nuttal et Strickland, 1910). L'affection évolue rapidement ; la jument refuse toute nourriture. La mort survient le 29 juillet, après 14 jours de maladie

Observation II. — Cheval n° matricule 16, « Biskra », âgé de 15 ans. Provenance : Dépôt de Remonte de Tarbes. Entré à l'infirmerie le 24 juin 1935. T. : 40°5, inappétence, état comateux. Conjonctives de teinte jaune pâle avec pétéchies de couleur lie de vin ; le malade présente de l'essoufflement et de la rudesse respiratoire à l'auscultation. Nous pensons à une maladie infectieuse avec localisation pulmonaire et nous pratiquons immédiatement des abcès de fixation au poitrail. Le 27 juin, l'examen de frottis de sang nous révèle de la piroplasmose (*P. caballi*). Nous adressons des préparations à M. le Vétérinaire Commandant Carpentier, Directeur du Laboratoire Militaire de Recherches Vétérinaires, qui confirme notre diagnostic. Il veut bien également identifier l'unique tique trouvée sur le malade (*Ripicephalus bursa* ♂ (Canestrini et Fanzago, 1878). Deux injections intraveineuses de trypanbleu (2 g. 5 dans de l'eau distillée à 1 0/0) sont pratiquées à 48 heures d'intervalle. Elles paraissent sans effet. Le malade devenu très maigre, refuse toute nourriture, même l'herbe fraîche. La température oscille entre 39° et 39°8. Des œdèmes apparaissent sur le fourreau et sur les boulets. Les conjonctives sont franchement jaunes. Pas d'hématurie. Les crottins très secs, sont teintés d'hémoglobine.

Nous injectons alors de la gonacrine par voie intraveineuse (dose 1 g. dans 40 g. d'eau bouillie). En raison de l'état de faiblesse, nous n'effectuons que 2 injections à 4 jours d'intervalle. Cette thérapeutique étant inopérante, nous avons recours aux injections de sérum physiologique caféiné dans la veine.

Le cheval meurt le 2 août, après 40 jours de maladie. A l'autopsie on trouve, dans les poumons, des foyers importants de congestion accompagnée d'œdème et de lésions de bronchite. Le cheval a sans doute succombé à une affection secondaire, ce qui expliquerait l'insuccès de la thérapeutique spécifique mise en œuvre.

Conclusions

Piroplasmose vraie et nuttaliose équines existent en Corse. Cliniquement elles atteignent principalement les animaux importés, plus sensibles que les animaux autochtones, sans doute prémunis.

Dans les cas observés, la piroplasmose vraie à *Piroplasma caballi* s'est montrée plus grave que la nuttaliose.

Nous avons enregistré des signes pulmonaires, au début de ces affections, chez tous nos malades. Ces symptômes peuvent égarer le diagnostic, si on ne fait pas un examen de sang.

La *gonacrine* administrée en injections intraveineuses (1 g. dans 40 cm³ d'eau stérilisée) a donné de bons résultats cliniques dans le traitement de la nuttaliose. Nous nous sommes écartés un peu de la technique de H. Velu (1 seule injection), en faisant jusqu'à 5 injections à intervalles espacés de 2 à 5 jours.

Mais la *gonacrine*, malgré la répétition des doses, ne nous a donné qu'une guérison clinique chez nos deux malades atteints de nuttaliose. Ils ne sont que « blanchis ». En effet, depuis 2 ans que nous suivons chez les chevaux, des examens de sang pratiqués périodiquement depuis 1933, nous ont toujours permis de constater la présence de *Nuttalia equi*. Ce fait est important à considérer au point de vue prophylactique et des porteurs de germes.

Travail du Service Vétérinaire de l'Armée et du Centre antipaludique de Bastia (Corse).

SUR LE POLYMORPHISME DES ŒUFS DE *SCHISTOSOMA HÆMATOBIUM* ET LA PRÉSENCE D'ŒUFS DU TYPE BOVIN DANS LES INFECTIONS DE L'HOMME AU KATANGA (CONGO BELGE)

Par L. van den Berghe

Dans un mémoire d'ensemble sur les Schistosomiases humaines et animales au Katanga (Congo Belge), j'ai relaté brièvement comment, sur les 176 Schistosomiases urinaires étudiées dans le district du Haut-Luapula, j'avais découvert six fois, dans les urines, des œufs fusiformes du type *Schistosoma matthei* en même temps que des œufs ovalaires du type *Schistosoma hæmatobium*. Blackie, en 1932, avait signalé en Rhodésie l'existence d'infections mixtes dues à *S. matthei* et à *S. hæmatobium*. L'homme serait ainsi un hôte accessoire pour les Schistosomes bovins. D'autres auteurs, Mac Hattie, Mills et Chadwick, étudiant la Schistosomiase en Irak, opposèrent de nombreux arguments à cette interprétation, contestant d'une part la validité de l'espèce *matthei* du bétail et niant d'autre part la possibilité d'infection de l'homme par un Schistosome bovin.

Il est d'autant plus intéressant de traiter cette question par le détail que jusqu'ici elle ne semble avoir été soulevée sérieusement qu'en Rhodésie et au Haut-Katanga, régions d'ailleurs limitrophes

et géographiquement identiques. Hauts plateaux d'une altitude de 1.000 à 1.500 m., recouverts d'une savane herbeuse ou boisée, avec une saison sèche et une saison des pluies bien tranchées, de six mois chacune ; la forme urinaire avec *S. hæmatobium* y domine nettement la forme intestinale avec *S. mansoni*. Le bétail y prospère ; au Katanga, il est d'ailleurs d'origine Rhodésienne et j'ai démontré au cours de mon enquête que la Schistosomiase bovine du type *bovis-matthei* l'y a suivi.

Les cas d'infections « mixtes » que j'ai rencontrés au Haut-Katanga sont donc bien comparables à ceux que Blackie a signalés en Rhodésie du Sud et la similitude des circonstances qui les environnent justifie un examen d'ensemble de cette question dont l'importance économique est considérable : la Schistosomiase bovine est-elle responsable au Katanga, en Rhodésie, ou ailleurs, d'infections humaines ?

Cette question ne pouvait être réglée avec certitude que par l'étude de Schistosomes adultes, provenant expérimentalement des œufs d'origine humaine. Il est aisé de prélever à la pipette, sous une loupe binoculaire, les œufs ovalaires francs du type *hæmatobium* d'une part, puis ceux, losangiques, du type *matthei*, appartenant à la même urine. J'ai plus d'une fois, à Elisabethville, essayé d'infecter des *Physopsis globosa*, hôte intermédiaire de *S. hæmatobium* et de *S. matthei*, avec des œufs de l'un et de l'autre type, mais aucune de ces tentatives ne réussit. Fischer, travaillant à Stanleyville dans des conditions semblables, a échoué aussi dans ses infestations expérimentales de *Physopsis globosa*, alors que les mollusques de cette espèce présentaient un taux d'infection assez élevé dans la nature. Même dans les installations parfaites des laboratoires d'Europe, l'infestation des *Physopsis* par *S. hæmatobium* est beaucoup plus difficile à réaliser que celle des *Bullinus*. Blackie parvint cependant en Rhodésie à infecter des *Physopsis* avec des œufs de *S. matthei* du mouton. Il est regrettable que cet auteur n'ait point saisi l'occasion de tenter, avec des *Physopsis globosa* aussi sensibles, l'infestation par des œufs du type *matthei* de provenance humaine. Comme cet auteur a cru pouvoir se passer de cette seule démonstration formelle pour affirmer l'infestation de l'homme par un Schistosome bovin, et que d'autre part nous avons échoué dans nos tentatives à ce sujet, il ne nous reste plus qu'à examiner les différents faits invoqués par Blackie, à signaler au passage quelques critiques formulées par Mac Hattie, Chadwick et Mills, et enfin à exposer les observations que nous avons pu effectuer au Katanga et les conclusions que nous croyons pouvoir en tirer.

Blackie base sa démonstration de l'existence chez l'homme de *S. matthei* sur les points suivants :

1° présence dans l'urine de l'homme d'œufs typiques de *S. matthei* à côté d'œufs de *S. hæmatobium* ;

2° récolte, au cours de 2 autopsies, de Schistosomes adultes reconnus comme appartenant à l'espèce *S. matthei* ;

3° existence de *S. matthei* chez les Bovidés, les Moutons et les Babouins de la même région ;

4° obtention de *S. matthei* adultes en partant de cercaires de *Physopsis* infectés dans la nature et de *Physopsis* infectés expérimentalement avec des miracidia d'œufs de *S. matthei* du mouton.

Pour le premier point, il est curieux d'observer que l'infection par *S. matthei*, qui est intestinale chez tous les animaux y compris les singes, affecte chez l'homme une forme urinaire. Un fait analogue existe cependant pour *S. hæmatobium* dont l'infection est le plus souvent urinaire chez l'homme, et toujours intestinale chez les animaux de laboratoire. N'est-il pas étrange toutefois que l'infection de l'homme par *S. matthei* soit toujours associée à celle par *S. hæmatobium*, aussi bien au Haut-Katanga qu'en Rhodésie.

En ce qui concerne le deuxième point, il convient de rappeler combien la détermination des Schistosomes adultes des espèces *hæmatobium*, *bovis* et *matthei* est difficile. Pour les exemplaires mâles, la différenciation des trois espèces est impossible, et pour les femelles les critères de la forme des œufs utérins et de la longueur du cæcum intestinal sont bien inconstants. Mac Hattie, Mills et Chadwick ont démontré que l'utérus de *S. hæmatobium* peut contenir à la fois des œufs ovalaires et des œufs fusiformes, et que la longueur du cæcum intestinal est très variable chez *S. bovis*. Si l'on pouvait examiner un grand nombre de *S. hæmatobium* mûrs, il est probable que l'on découvrirait aussi un certain nombre d'exemplaires dont la longueur du cæcum intestinal se rapprocherait de la moitié de la longueur totale du corps et dont les œufs utérins seraient notablement plus allongés, voire fusiformes.

Quant au troisième argument, — existence de *S. matthei* dans le bétail de la région et chez les Babouins de la brousse, — on ne peut lui attribuer aucune signification, en ce qui concerne la possibilité d'infection de l'homme par ce Schistosome. Dans un travail précédent, j'ai déjà signalé à ce propos, à la suite de Mac Hattie, Mills et Chadwick, que, dans les pays où la Schistosomiase bovine existe seule, on n'a jamais observé de transmissions à l'homme, et que, par contre, des œufs fusiformes du type bovin furent trouvés dans les urines humaines, là où la Schistosomiase bovine était inexistante.

Enfin, il serait vain de chercher dans le dernier argument autre chose qu'une confirmation de l'existence de la Schistosomiase bovine en Rhodésie.

L'exposé que fait Blackie de ces infestations « mixtes » ne com-

porte ainsi aucune preuve absolue de l'infection de l'homme par *S. matthei*. Mac Hattie, Mills et Chadwick, de leur côté, nient l'existence de l'infection de l'homme par un Schistosome bovin. Ils appuient leur opinion sur des considérations morphologiques et des faits cliniques observés en Irak dans des conditions qui peuvent différer sensiblement de celles que l'on rencontre en Afrique du Sud. La discussion des deux opinions comporte dès lors trop d'hypothèses.

Faute de pouvoir me baser sur des faits expérimentaux, voici les observations que j'ai pu effectuer dans le Haut-Katanga, chez six enfants et jeunes adultes, tous lourdement infestés, en plein foyer de Schistosomiase urinaire à *S. hæmatobium*. Au premier examen, on découvrait des œufs de taille et de forme différentes : un tiers

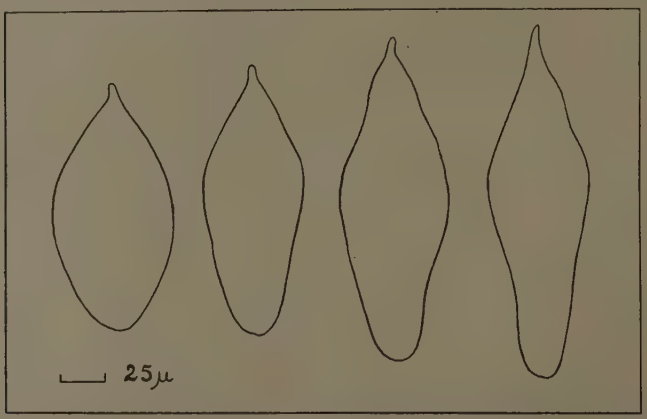

Fig. 1. — Contour dessiné à la chambre claire d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* provenant de l'urine du malade Kapiteni (Voir courbe II, fig. 2).

environ étaient fusiformes et mesuraient 200 µ sur 60 µ en moyenne, et deux tiers des œufs étaient ovalaires et mesuraient 140 µ sur 50 µ. La figure 1 montre le contour, dessiné à la chambre claire, d'œufs provenant de l'urine d'un même individu. Si l'on examine, dans un cas qui semble normal, avec un seul type d'œufs, les culots de centrifugation des urines totales pendant plusieurs jours d'affilée, il est aisé de dessiner et de mesurer à la chambre claire un nombre considérable d'œufs (variant de 1.000 à 4.000 en 5 jours). Alors même qu'à l'œil tous les œufs observés semblaient de la même forme et de dimensions sensiblement égales, leur dessin à la chambre claire et leur mensuration, révélaient assez souvent un polymorphisme prononcé. C'est ainsi que j'en vins à distinguer,

parmi les formes ovalaires typiques, des formes courtes de 125 μ de longueur en moyenne et des formes longues de 150 μ. Chez 6 individus enfin sur 176, je découvris à côté des formes ovalaires courtes et longues, des formes losangiques, en fuseau, longues de 180 μ à 200 μ et dont la ressemblance avec des œufs mûrs de Schistosome bovin était frappante. Si l'on établit les pourcentages des différentes formes rencontrées dans un cas déterminé (fig. 2), nous obtenons par exemple en I la courbe d'une infection par *S. hæmatobium* classique (enfant KILUFIA, 827 œufs), en II la courbe d'une infection à œufs du type *hæmatobium* et du type *matthei* (enfant KAPITENI, 1.450 œufs); en III enfin une courbe établie avec 100 œufs de *S. matthei* chez un Bovidé. La courbe II — et celle des cinq autres aurait été semblable — est parfaitement régulière, la

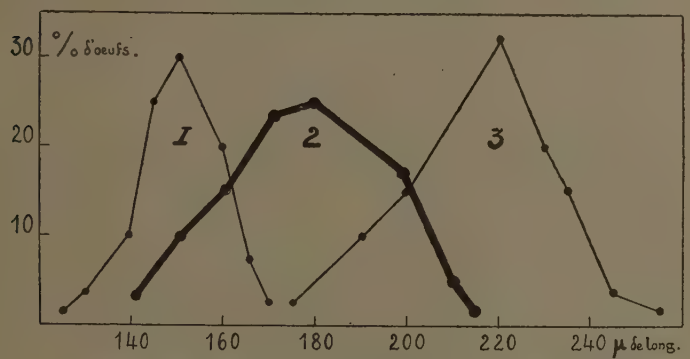

Fig. 2. — Courbes indiquant les pourcentages des œufs en fonction de leur longueur : I, dans un cas d'infection urinaire normale sans œufs du type bovin (KILUFIA) ; II, dans un cas d'infection « mixte » avec des œufs du type *hæmatobium* et du type *matthei* (KAPITENI) ; III, dans un cas de Schistosomiase chez un Bovidé (à Elisabethville).

présence des œufs très allongés et fusiformes du type *matthei* s'accompagnant d'un pourcentage élevé de formes ovalaires plus longues encore que celle de la courbe I, du type *hæmatobium* normal. Or, dans une infection mixte par les deux espèces de Schistosomes, la courbe de mensuration des œufs devrait présenter deux sommets séparés par une dépression, chacun des deux sommets correspondant à ceux des deux courbes I et III.

Au contraire la courbe II démontre l'existence de transitions multiples du type ovalaire au type fusiforme qui relèvent plutôt d'une infection à Schistosomes polymorphes, que d'une infection mixte par des Schistosomes produisant des œufs de deux types nettement différenciés.

Il serait cependant difficile de reconnaître une valeur absolue à des arguments tirés de courbes qui ne tiennent compte que d'un seul élément, mais devant la carence de faits expérimentaux décisifs, je crois qu'ils justifient l'opinion que j'ai ramenée de ces quelques cas observés au Katanga. Il suffit d'étudier attentivement, par le dessin et la mensuration, un très grand nombre d'œufs dans chaque cas, pour se rendre compte immédiatement du polymorphisme considérable des œufs de *S. hæmatobium*. L'infection de l'homme par un Schistosome bovin demeure bien problématique au Katanga. Les cas d'infection mixtes décrits par Blackie en Rhodésie, dans une région limitrophe et dans un milieu identique, peuvent s'interpréter eux aussi dans le sens d'un simple polymorphisme de *S. hæmatobium*. L'obtention d'un cycle expérimental avec des œufs d'origine humaine pourra seule confirmer définitivement cette opinion.

Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, Anvers.

Bibliographie

Blackie, W. A. (1932). — A helminthological survey of Southern Rhodesia, n° 5 of the memoirs series of the *London School of Hyg. and Trop. Med.*, 1932.

Fisher, A. C. (1934). — A study of the Schistosomiasis of the Stanleyville district of the Belgian Congo. *Trans Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. XXVIII, n° 3.

Mac Hattie, C. et Chadwick, C. R. (1932). — *Schistosoma bovis* and *S. matthei* in Irak with notes on the development of eggs of the *S. hæmatobium* pattern. *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. 26, n° 2.

Mac Hattie, C., Mills, E. A. et Chadwick, C. R. (1933). — Can sheep and cattle act as reservoirs of human Schistosomiasis ? *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. 27, n° 2.

Van den Berghe, L. (1934). — Les Schistosomiases humaines et animales au Katanga (Congo Belge). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. XIV, n° 3.

STÉPHANUROSE PORCINE EN GUYANE FRANÇAISE

Par L. ROUSSEAU

Sous ce titre et dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du mois de novembre 1935 (n° 9 du tome XXVIII), M. P. Berny et M. Saint Prix établissent l'aire de distribution dans le monde du *Stephanurus dentatus*. Après avoir énuméré tous les pays où ce parasite du porc a été signalé, ils disent : « Cependant le stéphanure denté n'avait jamais été signalé en Guyane Française ».

Puis ils signalent cette infestation chez 40 à 60 o/o des porcs abattus en Guyane.

En quoi l'aperçu bibliographique de ces deux auteurs est incomplet. En effet, le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome XIV, 13 avril 1921, pp. 219 à 222, porte une communication qui a pour titre « *Stephanurus dentatus* parasite des porcs en Guyane » et où il est dit que toute la porcherie de l'Ile du Diable (Iles du Salut) est infestée par ce parasite et qu'il en est de même des porcs provenant de Mana.

FILAIRE DE BANCROFT EN GUYANE : STATISTIQUE ROLE PATHOLOGIQUE

Par J. TISSEUIL

L'étude du problème que pose l'étiologie de la lymphangite endémique et de l'éléphantiasis nous a amené à rechercher les filaires et microfilaires nocturnes en série dans les différents milieux sociaux. C'est le résultat de nos investigations que nous présentons aujourd'hui.

Déjà Thézé, en 1916, pour 133 malades de l'hospice, qui reçoit surtout des indigents, avait trouvé 37 porteurs de microfilaires, soit 28 o/o.

M. Léger, en 1917, a repris cette recherche sur 179 malades du même hospice; il a obtenu un pourcentage général de 27,37 o/o, dont 22,92 o/o pour les hommes et 32,28 o/o pour les femmes.

Nous avons, le 23 janvier 1934, fait au même hospice, 47 prélèvements de sang la nuit; nous n'avons constaté la présence de la microfilaire que dans 24 o/o des frottis; ce pourcentage est peu inférieur à celui trouvé par les auteurs précédents. Mais, un an plus tard, pour 20 malades nous n'avons plus que 12 o/o de résultats positifs. Malgré que le nombre de nos examens pour l'hospice soit beaucoup moins important que celui de nos prédécesseurs, nous constatons une diminution de l'infestation par la filaire en Guyane, depuis 1917, ainsi que le prouve, d'autre part, nos examens faits à l'Institut, dans tous les milieux sociaux. En effet, sur un total général de 241 examens, pour la population libre, nous n'avons trouvé qu'un pourcentage de 18,6 o/o, nettement inférieur à ceux de Thézé et de M. Léger. Comme ce dernier, nous avons constaté, pour les hommes avec 15,4 o/o, un pourcentage inférieur à celui trouvé pour les femmes de 21,2 o/o. Dans notre statistique, le pourcentage le plus fort suivant l'âge s'établit chez l'homme de 15 à

20 ans et chez la femme de 40 à 45 ans. Notre plus jeune porteur avait 8 ans et le plus âgé une femme, 78 ans; nous n'avons pas trouvé de microfilaire chez un vieillard de 104 ans.

Causes secondaires de l'infestation. — Ce qui se dégage en premier, de nos examens, c'est que la filaire n'est pas une affection familiale. Nous avons groupé des familles pour un examen d'ensemble, le même jour ; et dans le cas d'infestation, nous n'avons, dans ces familles, qu'un seul porteur et rarement deux.

Dans une famille de 7 membres, l'aîné des enfants ayant 15 ans, seule une fillette est parasitée ; 2 mois 1/2 plus tard, elle seule le sera encore. Ailleurs, c'est la mère qui porte des microfilaires et sa fille qui n'a rien. Une autre mère de 46 ans est très parasitée, et sur ses deux fils adultes, un a des microfilaires dans le sang. Une famille composée du grand'père de 70 ans, de la mère de 32 ans lépreuse, et de deux filles de 12 et 10 ans, n'a pas de porteur de parasite. Dans plusieurs familles nombreuses nous n'avons pas trouvé de parasite.

Mais, par contre, l'habitation à la campagne a une influence favorisante puisque dans les familles examinées qui résident obligatoirement à la ville, nous n'avons pas trouvé de microfilaire.

La filaire chez les transportés et les libérés. — Brimont, en 1909, n'a pas trouvé de microfilaires chez 17 transportés. Nous avons examiné des frottis prélevés chez 65 transportés ou libérés et n'avons trouvé qu'un seul porteur de microfilaires, ayant 5 ans de résidence en Guyane. Cependant, parmi eux, beaucoup avaient de longs séjours à la colonie, s'inscrivant entre 5 et 35 ans, naturellement un peu partout à l'intérieur.

Relation du parasitisme par la filaire avec d'autres maladies. — Sur 9 lépreux de tous âges nous n'avons pas trouvé de porteur.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les filaires sont rares chez les éléphantiasiques. Dans 10 cas de lymphangite M. Léger a trouvé 10 porteurs.

Dans nos notes, nous relevons 20 cas d'éléphantiasis dont 5 sont porteurs de microfilaires, soit 25 o/o. Dans 15 observations de lymphangite récente ou ancienne, nous avons 3 porteurs de filaires, soit 20 o/o. Ces pourcentages qui sont bien voisins de notre pourcentage général, nous obligent à penser que chez les éléphantiasiques il y a autant de porteurs de filaire que chez ceux qui ne le sont pas, et que chez les lymphangitiques on a autant de chances de trouver des microfilaires que s'ils ne l'étaient pas.

Nous avons relevé des observations de lymphangite au début, chez des jeunes filles, chez des jeunes garçons, sans trouver de microfilaire dans leur sang.

Nous ne pouvons donc établir une relation quelconque entre une

maladie comme la lymphangite qui frappe une partie importante de la population et un parasitisme qui n'atteint que 18 o/o de celle-ci.

Mais, comme l'a dit Guillon pour la lèpre, nous pensons que l'Administration pénitentiaire a fait la preuve que la lymphangite endémique n'est pas d'origine filarienne. Nous avons observé 7 cas de lymphangite en évolution chez des libérés à Cayenne alors que nous n'avions trouvé qu'un seul porteur de microfilaires très rares sur 65 examinés pour cette recherche.

Il est cependant probable qu'un organisme n'héberge pas impunément de nombreuses filaires ; nous avons constaté un état général déficient chez des porteurs de nombreuses microfilaires.

Nous n'avons que rarement rencontré des adénites relevant de l'action directe des filaires adultes.

Conclusions. — Depuis 1917 l'infestation par la filaire a beaucoup régressé, puisque le pourcentage des parasités est passé de 27,37 à 18,6 en 1934.

L'infestation serait surtout favorisée par le séjour à la campagne, sans influence familiale.

Nous n'avons trouvé que 1,5 o/o des transportés et libérés porteurs de parasites.

Dans la population libre, nous avons trouvé 25 o/o de porteurs chez les éléphantiasiques et 20 o/o chez les lymphangitiques ; ces pourcentages sont si peu différents du pourcentage général pour des maladies aussi répandues que nous pensons que la filaire n'a aucune action ni dans l'apparition ni dans le développement de ces maladies.

Travail de l'Institut d'Hygiène de Cayenne.

Bibliographie

Brimont. — *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1910, p. 203.
Thézé. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 463.
M. Léger et Brémond. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, p. 896.

UN CAS DE POLYPARASITOSE D'ORIGINE EXOTIQUE

Par MM. JAME, GIRAUD, CROSNIER

Les cas de parasitose exotique purs ne sont pas fréquemment observés en France ; à plus forte raison demeurent-ils plus rares quand ils s'avèrent mixtes.

L'observation que nous rapportons paraît donc présenter un intérêt tout particulier, puisqu'il s'agit précisément d'un exemple de parasitose multiple.

Le soldat Sara..., d'origine sénégalaise et âgé de 25 ans, est hospitalisé à l'hôpital Percy le 4 août 1935 pour « Amaigrissement progressif » et transféré le 17 dans le service de chirurgie du même hôpital.

Effectivement, le malade, dont les antécédents héréditaires et collatéraux sont sans intérêt, nous raconte que depuis son enfance il présente chaque année, à l'époque de l'été, pendant une période de deux à trois mois des urines blanchâtres « comme du lait ». Ces urines n'ont cet aspect particulier que lorsqu'elles sont émises entre 10 heures du soir et 4 heures du matin ; le caractère en est donc essentiellement nocturne, en rapport, par ailleurs, avec le décubitus horizontal, puisque si le sujet reste debout pendant la nuit (service de garde, par exemple) les urines sont parfaitement claires. Réciproquement l'état de sommeil diurne ou la simple position allongée dans la journée sont suffisants pour faire réapparaître le syndrome.

Aucun trouble fonctionnel ou physique dans le domaine de l'appareil urinaire (ni douleur, ni hématurie, ni fièvre). Urines normales dans l'intervalle des crises chyluriques.

L'examen somatique pratiqué donne lieu aux constatations suivantes : Amaigrissement progressif et asthénie apparente chez un sujet dont l'état général demeure cependant relativement bon.

Du point de vue urinaire, on note l'aspect lactescent des urines nocturnes et le caractère normal des urines diurnes, hormis les cas ci-dessus relatés où le sujet reste couché pendant la journée (réapparition du syndrome chylurique).

Pollakiurie légère diurne et nocturne.

L'exploration des reins, des trajets urétéraux et de l'appareil génital est négative Il en est de même de l'examen neurologique, cardio-vasculaire et abdominal (en particulier, absence d'hypertrophie du foie et de la rate).

Quelques sibilances dans l'hémi-champ pulmonaire droit, avec radiographiquement une image irrégulièrement densifiée de la base droite et un empâtement hilaire bilatéral.

Aucun signe d'éléphantiasis (membres inférieurs et organes génitaux).

Pas de prurit.

Quelques ganglions inguinaux un peu hypertrophiés, durs et roulant sous les doigts, sans signification appréciable.

Un examen cystoscopique est pratiqué qui montre une capacité vésicale très augmentée (800 cm^3), une tendance à l'hémorragie chyleuse et un bas-fond un peu congestionné. Il décèle de très nombreuses petites saillies blanches et très réfringentes, qu'il est classique d'identifier à des amas d'œufs de Bilharzies. Ces formations sont localisées plus particulièrement à la base et autour des orifices urétéraux. La sonde urétérale droite donne une urine claire, la gauche une urine lactescente avec coagulum *in vitro* dans la sonde. L'urétéro-pyélographie gauche pratiquée avec une sonde de Chevassu au ténébryl permet de constater un bassinet allongé, étiré, du type bassinet en araignée. Les calices supérieurs et inférieurs sont anormalement développés ; autour du calice moyen on note la présence de très nombreux vaisseaux injectés ; enfin on remarque une courbure manifeste de l'uretère, qui ne présente par ailleurs aucun rétré-

cissement, puisque l'œillère de la sonde pénètre aisément dans le bassinet. Ce faisceau de preuves confirme ainsi l'existence de varices lymphatiques dans la région juxta-rénale gauche. Le lendemain de la pyélographie et les jours suivants, les urines sont redevenues tout à fait claires.

Le rapatriement prématuré du malade n'a pas permis de savoir si le syndrome chylurique a ultérieurement réapparu ; en tout cas il est possible qu'au cours de cette manœuvre, un bouchon cohérent ait oblitéré des orifices lymphatiques et ait ainsi tari artificiellement l'écoulement chyleux. Quoi qu'il en soit, jusqu'à son départ, le sujet a été soumis à un traitement à l'émétique en injections intraveineuses jusqu'à 1 g. 50.

En présence d'un syndrome apparemment aussi individualisé, nous pensons donc très rapidement à une bilharziose vésicale et à une filariose urinaire probables, bien que de prime abord le syndrome chylurique n'ait éveillé que cette dernière hypothèse.

Effectivement l'examen complet des urines et les épreuves hématologiques viennent confirmer précisément les données fournies tant par l'examen clinique que par la cystoscopie et la pyélographie.

1° L'examen chimique des urines (19 août 1935) précise qu'il s'agit d'une chylurie vraie avec présence d'une matière albuminoïde non déterminée. Les matières grasses sont évaluées à 16 g. par litre. Donc l'aspect laiteux des urines est dû à la présence de chyle, sans association d'un syndrome lipurique franc. La tendance à la coagulation *in vitro* dans la sonde démontre d'autre part qu'il s'agit bien d'un liquide chyleux et non chyloïde.

2° L'examen cytobactériologique des urines donne les indications suivantes :

a) 12 août 1935. — Urines contenant de très nombreux polynucléaires altérés avec quelques cellules épithéliales, cultures stériles.

b) 24 août 1935. — Urines totales (*mictions nocturnes*) très chyluriques avec culot blanc visqueux, contenant de très nombreux leucocytes (lymphocytes 70 o/o, polynucléaires 30 o/o) et des cristaux de cholestérine. *Présence de rares microfilaires*, mises en évidence par la double technique de la centrifugation douce et courte et celle de la filtration sur papier Joseph (prélèvement fait à la partie inférieure du cône de filtration). Absence de bacille de Koch.

c) 2 septembre 1935. — Urines séparées :

Rein gauche : aspect *chylurique* avec coagulum. Leucocyturie manifeste. *Présence de rares microfilaires.*

Rein droit : Urine claire avec grumeaux. Culot muqueux. Mucus en nappe. Nombreuses cellules épithéliales, rondes, pavimenteuses ou polygonales, dont certaines binucléées, à protoplasma parfois aréolaire (dégénérescence réticulée), isolées ou en placards. Hématies essaimées. Quelques lymphocytes et polynucléaires intacts ou légèrement altérés. Pas de cylindres organisés. Pas de germes. Pas de filaires.

d) 3 septembre 1935. — Urines totales.

Urines troubles et hématiques avec culot hématique.

Présence des éléments figurés du sang avec cellules polygonales ou pavimenteuses du type vésical dispersées. Lymphocytes et polynucléaires altérés pour la plupart.

Présence de très nombreux œufs de *schistosomum hematobium*, à éperon terminal. Le culot dilué en eau physiologique isotonique a montré des embryons ciliés ou « myracidia » très mobiles, durant plusieurs heures.

e) 5 septembre 1935. — Urines tolales *chyluriques* avec globules granulo-graisseux et cristaux d'acides gras. Innombrables bacilles gram négatif. *Présence de nombreux œufs de bilharzies et de très rares microfilaires.*

3° Constante d'Ambard : 0,081.

Urée dans le sang : 0 g. 30.

4° Par ailleurs deux examens coprologiques pratiqués les 3 et 5 septembre démontrent de *très nombreux œufs d'ankylostomes (ankylostoma duodenale).*

5° Un frottis ganglionnaire inguinal n'a pas permis de mettre en évidence de parasites (3 septembre) : ce résultat négatif n'est nullement surprenant, étant donné le caractère banal et courant des ganglions considérés et de leur localisation, tous signes qui n'ont jamais fait songer à un syndrome ganglionnaire filarien.

6° Examen de crachats : prédominance de cellules épithéliales polygonales (type cellules pharyngées). Présence de fuso-spirilles ; pas de bacille de Koch. Ni éosinophiles, ni cristaux de Charcot-Leyden.

7° Examens hématologiques.

Temps de saignement : 1 minute, 30 secondes.

Temps de coagulation : 6 minutes, 30 secondes.

Numération globulaire (28 août) : 4.800.000 globules rouges, 12.600 globules blancs.

Hémoglobine : 95 o/o ; valeur globulaire : 0,98.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles	60
Polynucléaires éosinophiles	16,50
Lymphocytes et Moyens Mononucléaires . . .	19,50
Monocytes	4

Très légère anisocytose, sans autres anomalies. Pas d'hématozoaires.

Deux autres numérations globulaires pratiquées le 21 et le 31 août ont respectivement donné les chiffres de 4.800.000 et 5.000.000 pour les globules rouges, et ceux de 16.400 et 20.800 pour les globules blancs.

Les deux formules correspondantes ont été sensiblement analogues à la précédente.

Pol. Neutro. 63 o/o	Pol. éosino. 15 o/o
Lympho. 17 o/o	Monocytes 5 o/o (21 août).
Pol. Neutro. 63 o/o	Pol. éosino. 6 o/o
Lympho. 24 o/o	Monocytes 7 o/o (31 août).

Un premier examen de sang pratiqué à l'état frais et réalisé le 28 août vers 16 heures a permis de mettre en évidence des microfilaires typiques, mobiles et à gaine bien individualisée. Un second examen pratiqué quelques jours plus tard à 21 heures a décelé un nombre plus considérable de parasites, puisqu'il nous a été possible de compter 12 filaires dans 86 champs, soit la proportion de 1/7 ; certains champs contenaient même plusieurs filaires (2-3) voisines ou distantes les unes des autres. Il s'agit donc de microfilaires répondant au type de *filaria Bancrofti.*

L'ensemble de ces constatations nous autorise donc à conclure que nous sommes en présence d'un polyparasitisme à la fois sanguin, urinaire et intestinal.

Ces diverses affections ont une origine bien précise, par secteur ailé pour la filariose, hydrique pour les deux autres ; peut-être même celles-ci relèvent-elles d'une source commune.

La bilharziose dont Dimitracoff a, pour sa part, rapporté un cas exceptionnel européen (1) est extrêmement fréquente au Sénégal et Anderson (2) avait précisément rappelé, il y a quelques années, à l'occasion d'un envoi en Corse de bataillons Sénégalais, le danger d'un tel transport, prétextant « que les troupes sénégalaises sont très infestées de schistosoma ».

La filariose urinaire ou chylurie est bien connue depuis l'observation princeps de Wucherer en 1866 ; étudiée ensuite par de nombreux auteurs, en particulier par Lewiss, Cobbold, Manson, sa constatation est courante en pays exotiques, mais il reste vrai, cependant, que l'hématochylurie propre est rare chez les nègres, qui réalisent plutôt les diverses formes cliniques éléphantiasiques. Quoi qu'il en soit, son caractère clinique est de procéder par poussées séparées les unes des autres par de longs intervalles. Aussi le type saisonnier observé chez notre malade peut-il, dans une certaine mesure, correspondre à la description classique, bien que les périodes d'accalmie intercalaires accusent ici une durée un peu inaccoutumée. Il semble d'ailleurs que, par ordre de fréquence, l'affection se rencontre précisément surtout en été, dans 50 o/o des cas, suivant certains auteurs.

Ces associations parasitaires sont certainement fréquentes en Afrique, mais il en est fort peu qui aient été publiées, surtout en ce qui concerne les cas exotiques constatés en France.

En plus de 20 années, les exemples recherchés n'abondent guère dans la littérature médicale : citons en particulier les infections mixtes intestinales, par *schistosomum Mansoni* et *schistosomum hæmatobium* (Suldey) (3), les infections mixtes vésicales par les mêmes parasites (Pomaret et Mme Andreani-Constantini (4), Khouri (5)), les cas de filariose avec association de chique et de bilharziose (Ducastel et Bourgeois) (6).

A en juger par le caractère certainement très ancien de la chylurie, la filariose de notre malade apparaît comme un parasitisme certainement tenace, bien que jusqu'à ce jour, aucun traitement ne lui ait jamais été opposé ; en tout cas, en admettant même qu'il existe une réinfestation, il est logique de penser que *filaria Ban-*

(1) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, décembre 1924.
(2) *Bull. Soc. Path. exotique*, 9 mars 1927.
(3) *Soc. path. exotique*, 10 juin 1925.
(4) *Soc. path. exotique*, 9 novembre 1921.
(5) *Soc. path. exotique*, 14 novembre 1928.
(6) *Bull. et Mém. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mai 1917.

crofti a une longévité en tous points comparable à celle de *filaria loa* et de ses embryons, ainsi que Coutelen l'a tout récemment démontré (1).

Quant à l'éosinophilie sanguine, sa constatation est normale et classique dans toutes les filarioses : Marchal et Lemoine (2) ont même publié un cas de grande éosinophilie filarienne (jusqu'à 73 o/o d'éosinos) ; le pourcentage dans notre observation, quoique important, n'excédait pas 16 o/o. Il faut toutefois remarquer que notre malade a une parasitose intestinale associée qui pourrait, même considérée isolément, expliquer à elle seule ce taux insolite ; d'ailleurs Inoue et Mori avouent n'avoir trouvé que 12 fois sur 36 cas examinés de l'éosinophilie, de même qu'ils ont relevé 13 exemples de lymphopénie, ce qui pour eux tendrait à démontrer qu'il n'existe pas de rapports nets entre la formule sanguine et la présence de la filaire dans le sang.

L'ankylostomiase a probablement été contractée concomitamment ou isolément au Sénégal, mais l'absence de tout syndrome anémique peut laisser supposer également qu'elle est d'apparition récente, donc d'origine éventuellement autochtone.

La bilharziose et la filariose par ailleurs, bien qu'associées, ont un rôle respectif certain dans le syndrome urinaire macro et microscopique. Le caractère chylurique relève de la filariose, comme il est dit couramment, bien que la participation possible de la bilharziose dans son déterminisme ait été signalée. Il est en effet beaucoup plus logique de penser que les œufs éperonnés de *schistosomum hæmatobium* sont ici responsables du caractère hématique.

La leucocyturie enfin, très appréciable, relève à la fois des deux mécanismes (leucocytes intacts en rapport avec les hématies et la chylurie, leucocytes altérés avec un processus infectieux et inflammation de la muqueuse surajoutée). Retenons toutefois que, pour Inoue et Mori (Nagasaki, Igakwai, Zassi — 25 mai 1935), les urines chyleuses (31,4 o/o) sont moins fréquentes que les urines chylosanglantes (68,6 o/o).

Il va de soi que, pour affirmer la chylurie filarienne, il faut, non seulement, ainsi que l'ont bien précisé Le Dantec et Brumpt, rechercher les microfilaires dans le liquide chyleux, où elles se rencontrent même dans le jour, mais les dépister également dans le sang au moment vespéral. C'est précisément ce que nous avons entrepris.

Or, c'est bien de *filaria Bancrofti* qu'il s'agit ici, étant donné le caractère de l'infection, le syndrome chylurique, la prépondérance vespérale des parasites dans le sang, la morphologie et les dimen-

(1) *Bull. Soc. path. exotique*, 13 février 1935.
(2) *Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 11 mai 1934.

sions de la microfilaire observée (200 à 300 μ). Sur 105 cas chyluriques examinés, Inoue et Mori n'ont cependant retrouvé que 55 fois la microfilaire dans le sang, de même qu'ils ont décelé le parasite dans l'urine 11 fois sur 41.

De même c'est l'agent habituel de la bilharziose vésicale *schistosomum hæmatobium* qui a été ici rencontré.

Il est néanmoins surprenant de constater combien l'état général du sujet, malgré son amaigrissement et son asthénie eux-mêmes récents, était satisfaisant; il est non moins curieux, en présence d'un tel parasitisme conjugué, de trouver un chiffre normal de globules rouges et un taux correct d'hémoglobine. Pour expliquer pareil état de choses, peut-être sommes-nous autorisés à admettre que l'organisme s'est peu à peu adapté au parasitisme par la filariose, généralement bien supportée par les indigènes, sans retentissement appréciable sur le milieu sanguin ; pour la même raison il paraît raisonnable de croire que l'infestation par le *schistosomum* et l'ankylostome est d'apparition beaucoup plus récente. On sait, en effet, le rôle néfaste de ces deux parasites sur le sang, l'un à action hémorragique (Bilharzie), l'autre à tendance à la fois hémorragique et toxique (ankylostome).

Ces données semblent rationnelles, puisqu'elles tendent à apporter une solution convenable à ce faisceau de constatations cliniques apparemment contradictoires à certains égards.

Enfin il est à présumer que l'excrétion chyleuse urinaire constitue une voie d'élimination largement ouverte qui peut, à elle seule, expliquer chez notre malade l'absence de toutes varices externes et de tous syndromes ganglionnaires symptomatiques.

Val-de-Grâce.

(1) Nous avons eu dernièrement l'occasion de traiter pour un psoriasis généralisé un fonctionnaire colonial, filarien de vieille date. Il fut soumis à un traitement par un composé arséno-bismuthique soluble (Psothanol). Il reçut trente injections intraveineuses de ce produit. A l'issue du traitement ce fonctionnaire nous signala spontanément la disparition de tous les petits signes subjectifs, bien connus des coloniaux, dus à la présence des microfilaires dans l'organisme. Nous signalons simplement ce fait pour que de nouvelles recherches concernant le traitement de la filariose puissent être poursuivies.

MÉTHODE DES PRÉCIPTINES APPLIQUÉE AU CONTENU STOMACAL DE QUELQUES PHLÉBOTOMES DU TONKIN

Par J. RAYNAL

Dix espèces du genre *Phlebotomus* ont été jusqu'ici dénombrées en Indochine-Nord (1).

Ce sont, d'une part, six espèces déjà décrites dans des régions limitrophes (surtout Indes Anglaises) :

Phlebotomus stantoni Newstead 1914, *Phlebotomus baylii* var. *campester* Sinton 1924, *Phlebotomus barraudi* Sinton 1929, *Phlebotomus sylvestris* Sinton 1924, *Phlebotomus ingari* Sinton 1933, *Phlebotomus argentipes* Annandale et Brunetti 1908 ;

et d'autre part, quatre espèces nouvelles que nous avons décrites avec H. Gaschen :

Phlebotomus hibernus n. sp. 1931, *Phlebotomus silvaticus* n. sp. 1933, *Phlebotomus morini* n. sp. 1935, *Phlebotomus tonkinensis* n. sp. 1935.

Trois de ces espèces sont beaucoup plus fréquemment rencontrées que les autres. Ce sont, *Phlebotomus stantoni* pour les régions septentrionales (Tonkin), *Phlebotomus baylii* var. *campester* dans les régions plus méridionales (Nord et Centre-Annam) et *Phlebotomus barraudi*, quelquefois capturé dans les régions basses comme les deux précédents, mais habituellement trouvé seul à de hautes altitudes (1.200 à 1.600 m.).

Comme nous avons presque toujours capturé ces espèces à proximité des habitations humaines, il nous a paru intéressant de faire quelques recherches sur leur tropisme, en déterminant la nature du sang ingéré par les femelles trouvées gorgées. Nous avons utilisé dans ce but la méthode des précipitines.

Lloyd, Napier et Smith en 1925 (2), Lloyd et Napier en 1930 (3), Napier en 1931 (4) ont déjà utilisé les sérums précipitants pour rechercher la nature sanguine du contenu stomacal des phlébotomes. Cette méthode, qui a donné des résultats très intéressants pour

(1) J. Raynal et H. Gaschen. *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, 1934, tome XXVII, n° 6 (p. 559 et p. 563) ; n° 7 (p. 670) ; n° 9 (p. 858) ; 1935, tome XXVIII, n° 2 (p. 113) ; n° 3 (p. 219) ; n° 6 (p. 507) ; n° 7 (p. 582 et p. 592) ; n° 8.

(2) R. B. Lloyd, L. E. Napier et R. O. A. Smith. *The Indian Journal of Medical Research*, tome XII, 1925, n° 3, p. 811.

(3) R. B. Lloyd et L. E. Napier. *The Indian Journal of Medical Research*, tome XVIII, 1930, n° 1, p. 347.

(4) L. E. Napier. *The Indian Journal of Medical Research*, tome XVIII, 1931, n° 4, p. 1381.

la détermination du tropisme anophélien, est en réalité plus délicate et plus aléatoire quand elle s'adresse à des insectes aussi petits que les phlébotomes. Elle est plus délicate car, au cours de la dissection, on risque d'abîmer les organes internes (spermathèques) sur la morphologie desquels repose le diagnostic de l'espèce. Elle est plus aléatoire aussi en raison de la faible quantité du produit issu de l'estomac sur lequel on opère.

Nous avons fait la recherche des précipitines sur le contenu stomacal de 30 phlébotomes femelles capturés à Cho-Ganh (Province de Ninh-Binh, Tonkin) et à Lam (Province de Bac-Giang, Tonkin). Ayant déjà l'expérience de plus de 4.000 réactions de ce genre effectuées sur les anophèles du Tonkin, nous avons opéré de la façon suivante :

Les phlébotomes étaient capturés vivants, au tube à sec, à raison de 1 à 2 phlébotomes par tube. L'examen à l'œil nu ou à la loupe permettait, dans un premier tri, d'éliminer les mâles ; un deuxième tri éliminait les femelles non gorgées ou insuffisamment gorgées ; nous n'avons retenu que les femelles dont le contenu stomacal donnait à l'abdomen de l'insecte une vive teinte rouge ; celles dont l'abdomen, quoique fortement distendu, apparaissait noirâtre, étaient rejetées, car le sang, en voie de digestion déjà avancée, donne sur le papier filtre des taches noirâtres sur lesquelles l'épreuve des précipitines est inutilisable.

Les femelles ainsi choisies étaient tuées aux fumées de tabac et disposées sur un morceau de papier filtre stérile étiqueté ; en nous aidant de la loupe ou du binoculaire, nous les sectionnions à la soudure du thorax et de l'abdomen ; une légère pression exercée avec une aiguille fine, d'arrière en avant sur l'abdomen et d'avant en arrière sur le thorax nous permettait d'obtenir le contenu sanguin sous forme de deux gouttelettes qui étaient étalées sur le papier filtre. Les deux segments de l'insecte étaient alors immergés dans de l'alcool à 70° contenu dans un petit tube numéroté pour chaque individu. Toutes ces opérations étaient effectuées sur les lieux même des captures car il importe au plus haut point d'avoir des taches d'un sang prélevé le plus précocement possible après le repas de l'insecte.

De retour au laboratoire, chaque phlébotome contenu dans un tube dont le numéro correspondait au numéro d'ordre du papier filtre le concernant, était identifié par l'examen des spermathèques et de l'appareil bucco-pharyngé.

Les taches sur papier filtre étaient mises à macérer individuellement pendant 12 heures dans 1 cm^3 5 de sérum physiologique à 8,5 o/oo.

Dans des tubes de 6 mm. de diamètre contenant I à II gouttes

d'un sérum précipitant (1), nous versions alors lentement, et le long de la paroi de façon à éviter tout mélange, V gouttes de la précédente macération.

La formation en quelques minutes (20 minutes au maximum)

Date	Localité	Nature du gîte	Sérum anti-humain	Sérum anti-bovidé	Sérum anti-chien	Sérum anti-poule	Témoins	Espèces du genre *Phlebotomus*
29-4-35	Cho-Ganh	w.-c. usine	++	o	o	o	oo	*Phlebotomus barraudi*
29-4-35	Cho-Ganh	cages lapins	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
17-8-35	Cho-Ganh	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus baylii* var.
17-8-35	Cho-Ganh	cages lapins	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
17-8-35	Cho-Ganh	cages lapins	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
17-8-35	Cho-Ganh	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
17-8-35	Cho-Ganh	poulailler	o	o	o	++	oo	*Phlebotomus baylii* var.
17-8-35	Cho-Ganh	poulailler	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
17-8-35	Cho-Ganh	poulailler	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus baylii* var.
17-8-35	Cho-Ganh	réserv. eau	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus baylii* var.
17-8-35	Cho-Ganh	w.-c. usine	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus baylii* var.
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w -c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w -c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w. c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w -c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*
26-8-35	Lam	w.-c.	o	o	o	o	oo	*Phlebotomus stantoni*

(1) Les sérums précipitants utilisés titraient environ 1/5000 et provenaient de lapins préparés par des injections successives, d'abord intrapéritonéales, puis sous-cutanées, faites à quelques jours d'intervalle, de sérums de diverses origines. Nous avons utilisé quatre sérums précipitants provenant de lapins préparés vis-à-vis de sérum humain (sérum anti-humain), de sérum de bœuf et de buffle (sérum anti-bovidé), de sérum de chien (sérum anti-chien) et de sérum de poule (sérum anti-poule).

Deux témoins étaient en outre préparés pour chaque réaction, l'un avec du sérum de lapin neuf et l'autre avec du sérum physiologique.

d'un anneau blanchâtre à la limite des deux liquides faisait considérer la réaction comme positive et nous permettait de conclure que le contenu stomacal examiné correspondait au sang de l'espèce animale qui avait servi à préparer le sérum précipitant utilisé dans la réaction.

Les résultats des réactions des précipitines sont donnés dans le tableau ci-contre.

Nos résultats positifs sont infimes : 2 sur 30 examens. Cela peut tenir en partie au faible nombre de sérums précipitants utilisés, nombre forcément limité par la faible quantité de macération utilisable pour chaque contenu stomacal. Une gamme de sérums plus variés, adaptés à d'autres espèces animales aurait pu multiplier les chances de succès : en particulier, plusieurs *stantoni* ayant été capturés dans des cages à lapins, nous regrettons de n'avoir pu faire nos réactions en présence de sérum précipitant anti-lapin.

Le contenu stomacal d'un *Phlebotomus barraudi* a donné un résultat positif en présence du sérum anti-humain ; cette espèce nous a d'ailleurs semblé se trouver au contact beaucoup plus immédiat de l'homme que les deux autres : Gaschen a pu en capturer un lot, à Tché-Souen (Yunnan), dans la chambre même du bungalow qui reçoit de temps à autre des passagers la nuit.

Si *Phlebotomus barraudi* est susceptible, dans certaines conditions, de piquer l'homme, les deux autres espèces, *Phlebotomus stantoni* et *Phlebotomus baylii* var. *campester* semblent plutôt attirées, d'après nos observations, par les petits animaux domestiques et de basse-cour, et peut-être par certains rongeurs. En ce qui concerne les *Phlebotomus stantoni* de Lam, le contenu stomacal de plusieurs échantillons femelles, étalé en frottis sur lames et examiné au microscope, ne contenait jamais, après coloration, d'hématies nucléées, ce qui permet de penser que le repas sanguin devait provenir de sang de mammifère ; dans ce cas particulier, nous avons pu soupçonner les phlébotomes de se nourrir sur des rats, en raison de la présence en grand nombre de ces rongeurs dans les charpentes du local où les insectes furent capturés et en l'absence d'autres animaux dans les environs.

Conclusions

La réaction des précipitines appliquée à trente phlébotomes du Tonkin n'a donné, en présence de quatre sérums précipitants, que deux réactions positives.

Ces réactions positives ont indiqué la présence de sang humain dans le contenu stomacal d'un *Phlebotomus barraudi* femelle, et la présence de sang de gallinacé dans celui d'un *Phlebotomus baylii* var. *campester* femelle.

Institut Pasteur de Hanoï.

QU'EST-CE QUE LE « POU D'AGOUTI » DE LA GUYANE?

Par G. SENEVET

L'homme est attaqué, dans diverses régions des Antilles et de l'Amérique tropicale, par des Acariens de diverses sortes, auxquels on a donné des noms variés : « Bête rouge des Antilles », « Pou d'Agouti » de la Guyane, « Ciron rutilant des savanes », etc.

Le « Pou d'Agouti » guyanais est, à l'heure actuelle, de position zoologique très incertaine. Bonnet, cité par Brumpt, le décrit comme une larve rouge de 400 μ × 300 μ qui fourmillerait sur l'herbe des savanes et parasiterait divers mammifères dont l'homme. Brumpt se demande si cette larve ne serait pas celle de l'*Amblyomma cajennense*.

Au cours d'un séjour de deux mois à Cayenne, de juillet à septembre 1934, j'ai pu, à deux reprises, récolter sur moi-même des larves rouges en train de s'installer à la surface de la peau et qui provenaient très vraisemblablement de l'herbe de la Place des Palmistes que j'avais traversée pour me rendre à l'Institut d'Hygiène.

M. M. André, du Muséum, a bien voulu, avec son aimable autorité en pareille matière, déterminer les trois exemplaires récoltés. Il s'agissait d'une espèce voisine des *Trombicula brumpti* de la République Argentine et du *Trombicula irritans* var. *uruguayensis* de l'Uruguay. L'état de conservation des larves ne permettait pas une description d'espèce. Il n'en demeure pas moins que nous avons là une indication certaine sur ce que peut être le « Pou d'Agouti » de la Guyane. Y a-t-il d'autres Arthropodes, des larves d'Ixodidés par exemple, confondues avec les *Trombicula* sous un seul vocable. C'est possible et même probable. En tous cas, ce complexe, s'il existe, comporte certainement des *Trombicula*.

Laboratoires de Parasitologie de l'Institut Pasteur d'Algérie et de la Faculté de Médecine d'Alger.

MÉMOIRES

NOTE SUR L'ÉTIOLOGIE DES ABCÈS DU FOIE

Par J. MEYER-MAY et P. HUARD

Chargés respectivement de l'enseignement de la clinique chirurgicale et de l'anatomie à l'Ecole Supérieure de Médecine de Hanoï, nous avons réuni et mis en commun 174 observations d'abcès du foie, dont 24 se rapportent à des erreurs de diagnostic qui furent d'ailleurs rectifiées avant l'opération ; il reste donc 150 cas d'abcès du foie authentiques.

Nous y avons ajouté 43 protocoles d'autopsie, distincts de la série clinique, qui représentent tout ce que nous avons trouvé à cet égard dans les archives de l'Hôpital de Lanessan.

Ces observations et ces autopsies ont été publiées intégralement dans le *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*. Les observations citées dans la présente étude ont conservé le numéro d'ordre qu'elles portent dans la statistique générale.

La présente note provient de l'étude de ces cas comparés à quelques autres statistiques.

Renseignements concernant l'étiologie.

Auteurs	Hommes	Femmes	Total
Statistique personnelle	138	12	150
Sambuc	99	3	102
Chatterji	253	2	255
Ludlow	142	18	160

	Races blanches	Indigènes	
Statistique personnelle	66	84	150
Rogers	92	298	390
Sambuc	103	8	111
Ludlow (Corée)	0	160	160

Nous avons donné ces chiffres pour montrer que, contrairement à ce qu'on a cru longtemps, les indigènes, à quelque race qu'ils appartiennent (Tonkinoise, Hindoue, Coréenne, etc.), sont susceptibles d'être atteints d'abcès du foie. Si l'on trouve des chiffres dis-

cordants et parfois complètement inverses, cela provient de deux facteurs : d'abord du milieu où vit le chirurgien et d'où il tire sa statistique, ensuite de l'influence grandissante de la médecine européenne et de sa pénétration progressive dans les milieux indigènes. Sambuc opérait au Tonkin comme nous ; or sa statistique, qui se termine en 1911, présente une proportion énorme d'européens et presque pas d'indigènes. Dans la nôtre, au contraire, le nombre des indigènes balance largement celui des européens. Il est vrai qu'elle commence 15 années plus tard.

Etudions maintenant dans un paragraphe spécial la place qu'occupe l'amibiase dans l'étiologie des abcès du foie. Nous conclurons ensuite. Voyons les chiffres au triple point de vue :

Des antécédents dysentériques.

De la présence d'amibes dans le pus.

De la présence d'amibes dans les selles.

Antécédents dysentériques.

Auteurs	Ant. dys. notés	Ant. dys. abs.	Ant. dys. non notés	Total
Statistique personnelle.	43	66	41	150
Chen et Jorder (Chine)	35	8	5	48
Gessner (Etats-Unis)	36	0	60	96
Ludlow	144	16	0	160
Luxardo	2	2	1	5
Cignozzi	11	0	24	35
Rogers	44	6	0	50
Sambuc	50	28	24	102
Gaide	104	0	26	130
Kartulis	300	0	0	500
Zancarol	270	0	0	444
Kelsch et Kiener	420	0	0	500

Même en supposant — ce qui est loin d'être exact — que les 41 cas de notre statistique où les antécédents dysentériques n'ont pas été recherchés viennent s'ajouter aux 43 cas classés comme en ayant présenté, on voit qu'on les retrouve au maximum dans environ 50 o/o des cas. A nos yeux un tel chiffre n'a aucune valeur en l'absence de tout contrôle microscopique, et ne peut en rien permettre d'évaluer la fréquence étiologique de l'amibiase intestinale.

Nous croyons que l'amibiase est relativement une faible cause d'abcès au Tonkin, mais, préférant pécher par excès de scrupules, nous avons classé tout ce qui présentait une histoire diarrhéiforme dans la catégorie « antécédents dysentériques ». Malgré cela, le chiffre est bas.

Notons en passant que la plupart des auteurs acceptent pour « amibiase » ce qui — dans le passé de leurs malades — est dysenterie ou diarrhée. Nous croyons que la question mérite d'être reprise avec un contrôle parasitologique rigoureux.

Examen du pus.

Auteurs	Pus amib.	Pus non amib. ou stérile	Total
Statistique personnelle . .	7	88	95
Lacaze et Melnotte . . .	87 o/o		252
Cignozzi.	2	33	35
Gessner.	56	40	96
Bressot	5	—	42
Chen et Jorder.	26	22	48
Costantini	0	10	10
Rogers	35	2	37
Le Roy des Barres . . .	50 o/o	—	?
Luxardo	0	5	5
Institut Pasteur Hanoï (1) .	4	68	72

Nous voyons qu'en ce qui concerne la présence effective d'amibes dans le pus des abcès, les auteurs sont, dans l'ensemble, beaucoup moins affirmatifs qu'en ce qui concerne les antécédents. D'ailleurs, il est classique de dire que l'on trouve rarement les amibes dans le pus de l'abcès (Rogers, Chatterji). Il faut gratter la paroi avec une curette de Volkmann ; elles seraient ainsi plus facilement mises en évidence. Il faut, en outre, faire cet examen rapidement, sans quoi elles meurent ou disparaissent. D'autres auteurs conseillent au contraire d'attendre quelques jours que l'abcès commence à se déterger. On les découvrirait ainsi plus aisément. Malgré la mise en œuvre de tous ces moyens, nous n'avons pas été aussi heureux que nos collègues d'autres pays et il semble que nos prédécesseurs au Tonkin ne l'aient pas été davantage. Quoi qu'il en soit, les statistiques comme celles de Lacaze et Melnotte sont rares. Sambuc n'a pas un examen bactériologique de pus dans ses 102 cas ; Gaide non plus. Or, il se trouve que notre statistique, en majorité tonkinoise, comporte une quantité infime d'examens positifs ; infime également est le chiffre des amibes trouvées dans le pus à l'Institut Pasteur de Hanoï dans 72 pus hépatiques, au cours des dix dernières années. Enfin, notre collègue et ami le Docteur Joyeux, qui a pratiqué depuis 8 ans un grand nombre de coupes biopsiques de parois d'abcès du foie, nous autorise à déclarer qu'il n'a pas rencontré une seule amibe dans ses préparations.

(1) Dû à l'obligeance du Docteur Vaucel, Statistique 1926-1935.

En conséquence, l'amibiase doit-elle conserver la place étiologique qu'on lui attribue généralement en ce qui concerne notre région? Et doit-on admettre sans le reviser le dogme « pus stérile égal pus amibien » ?

Voyons ce que nous apprend l'examen systématique des selles chez les sujets atteints d'hépatite suppurée :

Examen des selles.

Auteurs	Selles amib.	Selles non amib.	Total
Statistique personnelle .	5	65	70
Gessner	56	40	96
Luxardo	—	5	5
Ludlow	30	30	160
Cignozzi	2	33	35
Institut Pasteur Hanoï .	environ 10 o/o d'examens positifs		
Institut Pasteur Saïgon .	328	3.150	3.478 (an. 1933)

De ces chiffres que pouvons-nous conclure?

Il est très rare que les statistiques comportent des examens méthodiques de selles. La notion de dysenterie est, la plupart du temps, affirmée cliniquement. Il est encore plus rare que la distinction soit faite, dans les résultats positifs, entre amibes pathogènes et amibes non pathogènes ; entre kystes amibiens et amibes ; entre les différentes sortes de kystes. Dans nos cas, la présence d'une amibe pathogène dans les selles est exceptionnelle. Nous avons rapproché de ces chiffres ceux que fournit l'Institut Pasteur, tant à Saïgon qu'à Hanoï, où 10 o/o seulement des matières examinées dans des fins diverses contiennent des amibes ; encore ne sait-on pas s'il s'agit toujours d'amibes pathogènes.

Conclusion. — En ce qui concerne le rôle de l'amibiase dans l'étiologie des abcès du foie, que pouvons-nous conclure des notions qui précèdent ?

L'origine amibienne paraît fréquente dans certaines régions (Costantini, Lacaze et Melnotte), beaucoup plus rare dans d'autres, par exemple au Tonkin. Les statistiques antérieures à la nôtre sont basées sur des aspects purement cliniques.

Cependant nous en avons rencontré un petit nombre de cas, donc quand elle existe, on la reconnaît comme ailleurs. Si dans l'immense majorité des cas elle est absente, c'est qu'il doit exister dans nos régions des causes bien plus fréquentes et bien plus nombreuses d'hépatites suppurées. Cette notion paraît étayée par la rareté relative de l'amibiase intestinale, jugée d'après les chiffres des Instituts Pasteur de Saïgon et de Hanoï.

Autres causes étiologiques.

Quelles peuvent être ces autres causes, voyons les chiffres :

Auteurs	Staphylo.	Strepto.	Entéro.	Coli.	Pneumo.	Total
Statistique personnelle.	5	4	3	4	3	27
Statistiques exogènes .	7	4	0	0	0	17

A côté de ces causes particulièrement fréquentes, notre statistique montre la présence de :

Bacille de Witmore . . .	1 fois	Total général : 27
Cocci divers	5 —	
Bacilles fusiformes . . .	1 —	
Bacille de His	1 —	

Les statistiques exogènes montrent en outre :

Leptothrix	1 fois (Harris)	Total général : 17
Gono	2 — (Baker)	
Bactéroides fundiliformis. .	2 — (Beaver)	
Trichomonas.	1 — (Novaro)	

En résumé, deux notions peuvent se dégager de ces chiffres :

1) Que sur un total de 93 examens de pus, constituant notre statistique, 27 de ces recherches ont permis de trouver un germe et 7 cas des amibes.

2) Que le pus est resté stérile 60 fois, soit environ les deux tiers des cas, chiffre moins important que celui de Rogers qui déclare le pus stérile 85 fois sur 100.

Etudions en détail les différentes causes possibles d'abcès du foie.

A) Staphylocoques.

Au premier rang des causes possibles d'hépatites suppuratives, on doit citer le staphylocoque. Bertrand écrivait en 1889 : « S'il est exact, comme je le pense, que les micro-organismes dont nous avons trouvé de nombreux spécimens dans les matières alvines, contribuent au mécanisme du processus dysentérique, il est probable qu'au staphylocoque revient la plus large part de cette pathogénie ». La même année Bertrand communiquait à l'Académie de Médecine une note relative à la présence du *staphylococcus pyogènes* dans le pus d'un abcès dysentérique du foie; des cultures en divers milieux avaient permis de l'extraire et de l'obtenir à l'état pur.

Enfin, en juin 1889, le *Bulletin de la Société Anatomique* publiait une observation d'abcès multiples du foie consécutifs à une typhlite ulcéreuse, recueillie par Souques dans le service du Professeur Agrégé Chauffard.

Depuis, les observations de ce genre se sont multipliées, les découvertes de staphylocoques dans le pus d'abcès du foie sont devenues plus fréquentes. Pour certains auteurs, ces staphylocoques n'ont point de valeur pathogène ; ils surinfectent un abcès dont l'origine amibienne est impossible à prouver.

Il nous semble, au contraire, que le staphylocoque est souvent la cause directe de l'abcès et que rien ne permet cliniquement de distinguer ces deux formes étiologiques, contrairement à ce qui a été affirmé (Dominici).

Voici une observation tirée de notre série qui illustre cette proposition :

Observation n° 83. — M. B..., âgé de 30 ans, arrive à l'hôpital après avoir souffert pendant un mois en province d'une « congestion du foie » soignée à l'émétine sans succès. Aucun antécédent dysentérique. A son arrivée il est en très mauvais état : amaigrissement, température à grandes oscillations, douleur très vive à la pression au creux épigastrique, foie paraissant gros et surmonté d'un léger épanchement à la base droite. Ponction du foie ; présence de pus, *stérile et sans amibes à l'examen direct et à la culture*. Le pus est aussitôt remplacé par du lipiodol. A la radio on constate que le foie contient deux abcès volumineux superposés, dont l'un se draine mal. On pratique aussitôt au point déclive une contre-incision postérieure par où l'on place un drain. Opération rapide (Kélène) et paraissant satisfaisante. Amélioration. Au 5e jour, reprise des phénomènes généraux. On pratique alors une nouvelle injection de lipiodol et un nouveau contrôle radiologique, lequel montre que la poche supérieure des abcès se draine mal et est irrégulière. Nouvelle contre-incision et mise en place d'un nouveau drain, toujours contrôlé par l'écran. Suites d'abord favorables, puis apparition d'une furonculose grave qui couvre tout le malade. Hémoculture négative. Staphylocoques dans les urines. *Il s'échappe par la plaie des lambeaux sphacelés de tissu hépatique riches en staphylocoques.* Décès dans une crise de dyspnée.

Voici une observation où l'origine staphylococcique est restée latente jusqu'à une époque avancée de la maladie ; toute la première partie de l'évolution aurait pu donner l'impression d'une suppuration hépatique d'origine amibienne, d'autant plus que le pus de l'abcès était stérile à l'examen direct et à la culture, propriété que l'on attribue généralement au seul abcès amibien.

Dans le cas suivant, heureusement terminé par la guérison (Observation n° 80), il s'agit d'un malade ayant présenté simultanément des troubles intestinaux traités par l'émétine, et deux furoncles de la fesse. Au

bout d'un mois, entrée à l'hôpital alors que ces lésions sont guéries, pour une voussure avec fièvre dans l'hypochondre droit. Ponction, incision, drainage. Il s'agit d'un abcès du foie dont *le pus contient du staphylocoque doré à l'état pur* et dont les parois, prélevées et étudiées microscopiquement, montrent une réaction inflammatoire banale et pas d'amibes. Guérison.

Dans ces cas, doit-on interpréter la staphylococcie comme une infection surajoutée, les crises dysentériformes comme d'origine amibienne, et l'absence d'amibes comme due au traitement émétinien ?

Ou ne faut-il pas plutôt considérer le staphylocoque comme responsable de tous les troubles ?

Les cliniciens coloniaux ne nous contrediront pas, si nous disons que les lésions généralement attribuées à ce germe (furoncles, myosites, ostéomyélites, septicémies) sont fréquentes dans nos régions et qu'elles surviennent dans les périodes de l'année où sévissent les troubles intestinaux. Combien de fois n'avons-nous pas remarqué que le meilleur traitement de ces furonculoses bénignes mais rebelles consiste à débarrasser l'intestin de ses parasites et à le traiter par les antiseptiques ordinaires.

La place exacte occupée par le staphylocoque dans la pathologie coloniale en général n'est pas encore délimitée. Elle est certainement très grande. Joue-t-il un rôle de premier plan dans les lésions intestinales, comme l'entrevoyait déjà Bertrand, c'est ce que, dans une autre série de travaux, nous nous efforçons de découvrir.

Enfin dans d'autres cas, l'étiologie staphylococcique n'est pas douteuse, comme dans l'observation n° 81, où l'abcès du foie survint comme complication au cours d'une furonculose grave suivie de septicémie. Cette notion est beaucoup plus banale, nous n'y insisterons pas.

L'abcès staphylococcique est grave et donne une mortalité de 3 sur 5. Signalons en terminant un signe clinique qui nous a paru avoir son importance, nous voulons parler de la présence de staphylocoques dans les urines.

D'autres auteurs ont été frappés comme nous de l'importance de ce germe dans l'étiologie des abcès du foie. Carnot et Cachera ont publié récemment une observation d'abcès staphylococcique du foie sans autre localisation staphylococcique. Dans leur cas la lésion était solitaire, ce qui est assez exceptionnel. Dans une autre observation, Carnot et Caroli rapportent l'histoire d'un malade ayant fait, au cours d'une furonculose, un grand abcès du foie staphylococcique et soulignent, comme nous, la tendance qui consiste à rapporter trop souvent tout ce qui est suppuration hépatique à l'amibiase.

Citons encore l'observation de Labbé, Boulin et Dreyfus.

B) Streptocoques.

Le streptocoque se rencontre assez souvent dans le pus des abcès du foie (5 fois dans notre statistique), mais il est particulièrement difficile de savoir s'il survient comme germe surajouté de contamination secondaire, ou s'il doit être considéré comme agent pathogène. Il semble cependant que dans les observations suivantes, son rôle pathogène soit très vraisemblable.

Observation n° 84. — Il s'agit d'un malade de 31 ans qui a présenté il y a quelques années un abcès du foie opéré et guéri. Il entre à l'hôpital le 16 octobre 1930 pour péritonite appendiculaire, qui est opérée et drainée immédiatement. Deux mois après cette intervention, un nouvel abcès du foie se déclare au siège même de l'ancien abcès amibien. *Le pus examiné contient en abondance du streptocoque.* Contre-ouverture par l'ancienne cicatrice. Guérison.

A moins qu'il ne s'agisse de la surinfection après plusieurs années d'un abcès amibien par un streptocoque mis en circulation à l'occasion d'une appendicite, il semble plus vraisemblable de croire à la création de toutes pièces d'un nouvel abcès du foie d'origine streptococcique.

L'observation suivante ne fait pas partie de notre statistique, parce que la malade n'a pas été opérée ni traitée. Elle est néanmoins un exemple intéressant des possibilités du streptocoque en matière d'abcès du foie.

Observation n° 175 (Hors série). — X..., 29 ans, est accouchée en ville par une matrone et entre à l'hôpital du Protectorat en août 1935, 10 jours après son accouchement et en pleine éclosion de fièvre puerpérale. Température 40 ; pouls 160 ; yeux pincés, langue sèche, délire, presque anurique, etc...

Le soir même, décès en hyperthermie sans qu'aucune thérapeutique ait eu un début d'efficacité. A l'autopsie la malade présente un gros abcès du lobe droit du foie du type solitaire.

Des abcès du foie d'origine puerpérale ont été décrits, mais on les représente généralement comme des abcès miliaires, réalisant le tableau d'une hépatite infectieuse avec ictère ou subictère.

La forme que nous avons observée, et que nous pensons pouvoir attribuer au streptocoque, à cause de son apparition à la fin d'une fièvre puerpérale, nous paraît être un exemple d'abcès solitaire streptococcique.

C) Colibacilles.

On rencontre parfois le colibacille dans le pus des abcès du foie (3 fois sur 150 cas de notre statistique). Deux fois sur trois, il était associé avec le streptocoque et provenait dans l'un des cas d'une observation (n° 148) de septico-pyohémie avec abcès multiples, qui se termina par la mort. — Dans l'autre cas, qui se termina par la guérison, il s'agissait d'un pus microbien où le colibacille prédominait.

Dans la troisième observation (n° 54) il paraît avoir été la cause unique d'un petit abcès du foie d'un type assez spécial.

D..., 30 ans, se présente avec un syndrome douloureux de l'abdomen faisant penser tout d'abord à une péritonite aiguë par perforation. Ventre de bois, arrêt des matières et des gaz. Mais il existe trois signes qui permettent de rapporter au foie l'origine des symptômes : 1) la contracture siège au maximum dans l'hypochondre droit ; 2) il existe un point douloureux exquis au 8e espace sur la ligne mamelonnaire ; 3) la température est à 38°6 et oscille depuis plusieurs jours. Ponction. — On ramène une goutte de pus qui se révèlera stérile. Ouverture de l'abdomen. Mise en évidence sur le dôme hépatique d'un petit abcès contenant quelques centimètres cubes de pus verdâtre. Nettoyage, curetage, mèche. Suites difficiles, mais brusquement *décharge par le drain d'un pus contenant du colibacille pur.* Evolution vers la guérison après soins appropriés. Pas de colibacilles dans les urines.

On voit par cette observation que le colibacille peut être la cause unique, en apparence tout au moins, d'un abcès du foie de très petit volume, mais déterminant de graves signes généraux. On voit également que le pus hépatique est stérile tout d'abord et que le colibacille n'apparaît qu'ensuite.

Cette stérilité au pus, que nous avons déjà notée à propos des abcès à staphylocoques, prouve que l'amibiase hépatique n'en a pas le privilège. Le pus du foie a tendance à être stérile, quelle que soit l'origine de l'infection. Nous ne croyons pas que l'on puisse dans ce cas objecter valablement qu'il s'agissait d'une infection secondaire. Les cultures obtenues et même l'examen direct ne révélaient en effet que du colibacille absolument pur, ce qui n'aurait probablement pas été le cas s'il s'était agi d'une affection exogène.

D) Entérocoque.

Notre statistique présente trois cas d'abcès à entérocoques d'un type très différent. Deux d'entre eux se terminèrent par la mort, ce qui montre la gravité de cette étiologie.

Observation n° 60. — Il s'agit d'un malade syphilitique qui présente, après contusion de la région antéro-interne de la jambe, une nécrose de la corticale osseuse entourée d'un phlegmon des parties molles. En traitement pour cette lésion, il présente au bout de 8 jours une douleur hépatique avec retentissement péritonéal. Incision. Présence d'un *abcès unique du foie contenant des entérocoques à la culture. L'exsudat péritonéal qui accompagne la lésion contient des entérocoques également.* En quelques jours se déclarent des foyers de myosite multiples et une septicémie à entérocoques, confirmée à l'hémoculture, dont le malade mourra au 15e jour.

Il s'agit donc dans ce cas d'une véritable septicémie où l'épisode hépatique n'a été qu'une partie du tableau.

Dans le cas suivant (Observation n° 53) le foyer infectieux à entérocoques était localisé à la glande hépatique et à ses annexes. Il s'agissait d'un malade sans dysenterie, ayant présenté une crise de cholécystite aiguë avec bile septique (pyocyanique à la culture). Au cours de la convalescence de cette cholécystite se précisent des signes hépatiques : douleur; globules blancs 74.000, qui conduisent à pratiquer une ponction dans le 10e espace, laquelle ramène un *pus stérile à l'examen direct, mais qui donnera des entérocoques à la culture.* L'abcès est énorme. Apparition de signes d'insuffisance hépatique. Décès.

Ici le malade est mort d'insuffisance hépatique, mais le tableau clinique était celui d'une infection hépatique grave, évoluant sans signes d'infection sanguine et pour son propre compte.

Après ces deux cas dramatiques, en voici un plus consolant (Observation n° 34). Il s'agit d'un européen de 24 ans, sans dysenterie, et présentant une hépatomégalie douloureuse avec fièvre. Ponction au point électif qui ramène du *pus contenant des entérocoques à l'examen direct et à la culture.* Incision postérieure sous-pleurale. Prélèvement d'un fragment de paroi qui permit au Dr Joyeux de donner la description d'une paroi d'abcès à entérocoques. Suites opératoires favorables. Drain enlevé au 4e jour. Guérison.

Ces trois observations montrent la variété de formes que peut revêtir l'hépatite suppurée à entérocoques. Comme pour les cas précédents, nous voyons que le pus a été, au moins une fois sur trois, tout d'abord stérile, pour ne révéler son origine qu'à la culture. — Notons que la paroi d'abcès examinée dans la troisième observation ne contenait pas trace d'amibes.

E) **Bacille de Witmore** (Obs. déjà publiée en collaboration avec le Dr Toullec) (voir aussi la Thèse de Nguyen Xuan Nguyen).

La mélioïdiose est relativement une nouvelle venue dans la pathologie tropicale. Ce n'est pas le lieu de rappeler ici son his-

toire, ni les travaux de Witmore qui l'isola en 1913, ainsi que ceux de Stanton et Fletcher sur les animaux de laboratoire.

Tout ce que nous voulons rappeler c'est que cette affection qui paraît venir d'Australie, a été surtout rencontrée en Malaisie et en Birmanie. Depuis quelques années, un certain nombre d'observations en ont été décrites en Indochine. Elle consiste essentiellement en un tubercule qui affecte toujours le poumon et détermine des abcès dans la rate et dans le foie (Stitts). L'abcès du foie serait particulièrement grave, d'autant plus que la maladie comporte en elle-même un très fâcheux pronostic.

Dans les cas compliqués, la mort paraît survenir dans 96 o/o des cas. Voici un cas compliqué qui se termina par la guérison :

Observation nº 55. — M. B..., 40 ans, vieux colonial, entre pour fièvre à type septicémique. Il présente des antécédents chargés, mais sans dysenterie (paludisme, typhoïde, furonculose). Le foie est augmenté de volume et douloureux. Ponction ; pus. Résection de C 8 et drainage de deux petits abcès nécrotiques surmontant un foyer de ramollissement d'où s'écoule une boue hépatique. Le liquide retiré du foie finit par révéler la présence d'un *bacille de* Witmore *qui reproduit la maladie lorsqu'on l'inocule à des cobayes*. Le sérum du malade agglutine le germe de la mélioïdiose. Après de nombreux incidents, dont l'apparition d'une myosite de l'avant bras droit, d'algies, etc..., le malade finit par guérir.

F) Cocci diverses.

Dans cinq cas le pus contenait dès l'abord des cocci qui ne purent être différenciés pour des raisons techniques, mais qui paraissent avoir une valeur causale et non pas une valeur de surinfection, étant donnée leur découverte précoce.

G) Tuberculose.

La tuberculose peut être également considérée comme étant la cause d'abcès du foie. Notre statistique nécropsique en donne plusieurs exemples. Dans les cas que nous avons observés il s'agissait chaque fois d'abcès miliaires du foie accompagnant d'autres lésions tuberculeuses des différents organes, mais n'ayant pas eu, tout au moins à notre connaissance, d'histoire clinique personnelle. Néanmoins, le nombre de ces constatations nécropsiques (5 cas sur 43) nous porte à penser que la tuberculose du foie doit pouvoir exister cliniquement et peut-être avoir l'évolution d'une affection autonome. Maximovitch (Leningrad) en a publié une belle observation, où la lésion hépatique était la seule localisation de la maladie découverte à l'autopsie.

H) Causes plus rares.

Enfin, nous avons recueilli dans la littérature un certain nombre d'abcès du foie à étiologies variables et relativement exceptionnelles.

Beaver (Chicago) a publié deux cas d'abcès hépatiques causés par *bacteroides fundiliformis*. Le germe, qui est du type anaérobie, aurait déterminé des abcès multiples du foie et des zones de nécrose. L'abcès du foie à germes anaérobies ne doit pas être rare en effet ; nous en avons observé un cas également (Observation n° 90).

D'autres germes encore ont été invoqués : gonocoques, deux cas (Baker) ; trichomonas, deux cas (Novaro) ; leptothrix, un cas (Harris).

I) Abcès du foie secondaires.

Il existe des abcès du foie secondaires à des lésions du tube digestif par envahissement infectieux de voisinage ulcus (Novaro), ou par ascaridiose. Ces lésions d'un type assez spécial ne peuvent être décrites ici.

Conclusion

Nous avons simplement voulu passer en revue les différents facteurs étiologiques possibles rencontrés dans une statistique de 150 cas. Nous y avons ajouté quelques causes plus rares, recueillies dans la littérature, que nous avons pu lire à ce sujet. — Nous n'avons d'autre but que de souligner l'importance numérique de tels facteurs, considérés par certains comme exceptionnels.

Chaque cas particulier, chaque étiologie, mériterait des recherches détaillées pour préciser son mode d'action biologique et pathogénique.

Discussions.

E. Marchoux. — La communication de MM. Meyer May et Huard semble infirmer les opinions reçues sur l'étiologie de l'abcès du foie sinon dans tous les pays chauds, au moins au Tonkin. D'après eux l'amibe dysentérique n'y prendrait qu'une part infime. Loin de nous de vouloir attribuer à ce protozoaire parasite un rôle exclusif dans la production des hépatites suppurées. Cependant ceux qui,

comme moi, ont eu l'occasion d'observer des épidémies de dysenterie avant l'introduction de l'émétine dans la thérapeutique ont acquis la conviction et, j'ajouterai, la preuve, que l'amibe était généralement présente sinon dans le pus, du moins dans les tissus de la zone bordante des abcès du foie.

Attirées par leur appétence pour le globule rouge, les amibes qui absorbent aussi les germes de l'intestin, qui en traînent enrobés dans la sorte de gelée qui les suit les introduisent avec elles dans la sous-muqueuse et dans les veines mésentériques qui les portent au foie. Aussi n'est-il pas étonnant que le pus ne soit au début que rarement stérile, ainsi que je l'ai signalé à la réunion de la British medical Association qui s'est tenue à Sheffield en 1908. Ou les germes apportés sont peu pathogènes, ne provoquent pas de mouvements fébriles importants et finissent par disparaître, ou ils sont fortement pyrétogènes comme le staphylocoque, le streptocoque, l'entérocoque, etc., et entraînent des complications graves, souvent même un dénouement fatal.

Le chlorhydrate d'émétine qui agit sur l'amibe n'exerce naturellement aucune action sur ces bactéries. Voilà, je crois, qui pourrait expliquer les observations rapportées par les auteurs indochinois. Si l'amibe n'est pas seule à provoquer toutes les hépatites suppurées, je persiste à croire cependant que dans un pays où cet agent de la dysenterie était autrefois si commun il n'a pas disparu aussi totalement que tendrait à le suggérer le travail de MM. Meyer May et Huard.

R. Pons. — Le travail de J. Mayer May et de F. Huard sur l'étiologie des abcès du foie en Extrême-Orient appelle, à notre avis, quelques remarques.

1° Comme l'écrivent les auteurs, la recherche de l'amibe dysentérique dans le pus d'un abcès hépatique est un examen difficile sur lequel il faut bien se garder de conclure pour fixer une étiologie.

2° Le fait de trouver, soit à l'examen direct, soit surtout après ensemencement du pus, un *microbe intestinal*, ne doit pas faire rejeter *a priori* le rôle fondamental de l'amibe dysentérique. Les médecins coloniaux ont pu se rendre compte, et nous avons ici même attiré l'attention sur ce fait (1), qu'il existe assez souvent deux phases dans l'évolution de certains abcès, l'une dans laquelle la réaction infectieuse est faible, la leucocytose peu accusée, l'action de l'émétine particulièrement efficace, c'est la *phase nécrotique amibienne* de la maladie ; l'autre où la courbe thermique rappelle celle des grandes suppurations, où l'état infectieux est très accusé, où la

(1) *Bullet. Soc. Pathol. Exot.*, 11 mai 1932, p. 425.

polynucléose est très élevée, c'est la *phase de suppuration* par apport microbien secondaire, l'émétine est alors sans action, l'ouverture large avec drainage est alors nécessaire.

Nous avons ici même (1) signalé la présence simultanée dans le pus de certains abcès du foie de l'amibe dysentérique et d'un colibacille typique ou non, d'un entérocoque, d'un pyocyanique et d'un *proteus*.

Pour notre part, nous croyons qu'en dehors des formes connues et classées d'abcès hépatiques à para-typhique B, à bacille de Whitmore, à staphylocoque, à bacille de Koch, formes d'ailleurs exceptionnelles, les bactéries isolées, surtout lorsqu'elles font partie de la flore intestinale normale de l'homme sont des microbes de complications secondaires de la *nécrose hépatique amibienne* et que, dans ces conditions, il n'y a pas lieu de revenir sur la notion classique de l'étiologie des abcès tropicaux du foie.

P. Lépine. — Je tiens à appuyer les remarques que vient de faire M. Pons. L'évolution des abcès amibiens du foie avec autostérilisation et contamination secondaire est classique. On peut rappeler à ce propos que toute collection purulente, même aseptique, constitue un point d'appel où viennent se fixer des germes d'infection secondaire. Ainsi rencontre-t-on dans les abcès amibiens des germes d'origine cutanée ou intestinale surtout, comme le *proteus* ou le bacille du côlon dont le pouvoir pathogène est normalement des plus réduits. Lorsqu'on considère combien peu pyogène est un colibacille, le fait de le trouver dans un abcès du foie doit *a priori* le faire suspecter d'y être à titre de germe d'infection secondaire.

Lalung-Bonnaire. — Tous les médecins coloniaux d'un certain âge seront, je pense, d'accord avec moi pour affirmer que l'introduction de l'émétine dans l'arsenal thérapeutique a fait baisser de façon surprenante et rapide le chiffre des hospitalisations par abcès du foie.

Cette constatation confirme l'étiologie amibienne habituelle de l'abcès hépatique en Indo-Chine.

(1) *Bullet. Soc. Pathol. Exot.*, 13 nov. 1929, pp. 768-770.

LA RÉACTION DE HENRY AU TONKIN RÉSULTATS DE 853 MÉLANO-FLOCULATIONS

Par J. RAYNAL

Nous avons étudié la réaction de HENRY au Tonkin sur 500 sujets sains ou malades (paludéens ou autres). Certains malades et certains sérums ayant fait l'objet de plusieurs réactions en série, ce sont les résultats d'un total de 853 malaria-floculations qui font l'objet de cette note.

Notre expérimentation s'est limitée au protocole de la mélano-floculation suivant la technique de HENRY, modifiée par lui-même en 1933 par l'emploi de témoins formolés et de dilutions alcalinisées (1). Nous avons exactement suivi les directives données à cet effet par MEERSSEMAN et LACOUR en 1934 (2), en utilisant une suspension de mélanine, préparée trois mois à l'avance, conservée en glacière et dont l'opacité, après dilution au 1/10, correspondait à celle d'une solution d'albumine à 0,25 pour 1.000 ; la même préparation de mélanine a servi pour toutes nos réactions. Nous n'avons pas adjoint de tubes témoins « sérum chauffé-mélanine », notre attention ayant été attirée trop tard sur cette amélioration apportée en 1934 par HENRY (3) à la pratique de la mélano-floculation, dans le but d'augmenter sa spécificité.

Bien que l'application des méthodes photométriques à la lecture de la réaction de HENRY semble, de l'avis de beaucoup d'auteurs, constituer un notable progrès sur la lecture macroscopique, c'est cette dernière uniquement que les circonstances nous ont obligé à utiliser ; nous devons ajouter d'ailleurs que les mélano-floculations nous ont constamment donné des réactions faciles à lire macroscopiquement ; dans deux cas seulement la surfloculance très grande du sérum nous a forcé à recourir aux dilutions dans l'eau alcalinisée, salée à 6 o/oo.

Les sujets que nous avons examinés peuvent être répartis en plusieurs groupements. Nous allons en étudier successivement les résultats.

(1) A. F. X. HENRY, Mélano-floculation. Formolage des tubes témoins. Alcalinisation des liquides de dilution. *Société de Biologie de Paris*, séance du 25 février 1933. *C. R. Société de Biologie*, tome CXII, n° 8, 1933, pp. 765-768.

(2) F. MEERSSEMAN et P. R. LACOUR, La séro-floculation du paludisme (Réaction de HENRY). Sa technique. Sa valeur. Son mécanisme. *La Presse Médicale*, n° 49, 20 juin 1934, pp. 995-998.

(3) A. F. X. HENRY, Les fausses floculations en sérologie palustre. *Société de Biologie de Paris*, séance du 21 juillet 1934. *C. R. Société de Biologie*, tome CXVI, 1934, pp. 1237-1239.

A. — Sujets indemnes de paludisme.

1° *Sujets sains.* — 120 Européens, niant tout antécédent palustre, ont donné globalement 98,33 o/o de réactions négatives :

35 recrues militaires n'ayant jamais auparavant quitté la France et arrivés depuis moins de dix jours à Hanoï ont eu 35 réactions négatives

28 sujets, au cours de leur premier séjour colonial et arrivés au Tonkin depuis moins de huit mois ont eu 27 réactions négatives et une réaction positive.

57 sujets, depuis plus d'un an au Tonkin et ayant déjà, pour la plupart, plusieurs séjours coloniaux antérieurs ont eu 56 réactions négatives et une réaction positive.

2° *Sujets atteints d'affections étrangères au paludisme.* — 121 malades divers (88 Européens et 33 Annamites) déclarant n'avoir jamais eu de paludisme ont donné globalement 97,12 o/o de réactions négatives. Trois réactions positives concernaient : un Annamite atteint de fièvre typhoïde et deux Européens, l'un atteint d'anémie par parasitisme intestinal, l'autre d'une chancrelle avec bubon.

68 sujets *ayant un Bordet-Wassermann positif* (méthode au sérum chauffé par la technique Calmette-Massol : doses croissantes d'alexine à partir de la dose minima active déterminée par un titrage quotidien — 30 à 50 réactions par jour en moyenne) ont donné 63,20 o/o de réactions négatives.

Nous ne pensons pas que la forte proportion de mélano-floculations positives de ce groupe (25 sur 68) se rapporte à un terrain palustre insoupçonné, tout au moins en ce qui concerne les Européens (57 sur 68) : des lots comparables de sujets normaux et de sujets à Bordet-Wassermann positif, les uns à leur premier séjour colonial, les autres après plusieurs séjours coloniaux, donnent entre eux des différences très nettes allant de 2 à 3 o/o de réactions positives pour 76 sujets normaux des deux catégories à 37 et 41 o/o pour 40 sujets syphilitiques. Nous avons d'autre part observé de façon très nette que le nombre et l'intensité des mélano-floculations positives étaient d'autant plus grands que le Bordet-Wassermann donnait une réponse plus intense ; or, dans l'ensemble, nous avons opéré sur une majorité de sujets présentant des réactions fortement ou très fortement positives (43 sur 68), sujets en période présecondaire ou secondaire de leur affection, ce qui pourrait expliquer le fort pourcentage de syphilis à mélano-floculations positives de notre statistique. Pour plus de sécurité, toute mélano-floculation pourra donc être épaulée par une réaction syphilitique, comme c'est déjà le cas de la gono-réaction par exemple.

En somme, si l'on en excepte les malades à Bordet-Wassermann positif, les *sujets indemnes de paludisme* ont à peine présenté 2 à 3 o/o de mélano-floculations aberrantes, ce qui est peu dans le cas d'une enquête faite en pays où l'endémie paludéenne existe (1).

B. — Sujets atteints d'affections étrangères au paludisme mais avec antécédents palustres anciens ou récents avoués.

15 malades divers (6 Européens et 9 Annamites) ont donné six réactions positives dont cinq chez des sujets à épisodes paludéens récents.

14 sujets à Bordet-Wassermann positif (8 Européens et 6 Annamites) ont eu 8 réactions positives qui se sont manifestées surtout, ici encore, parmi les réactions syphilitiques fortement ou très fortement positives.

Les résultats indiquent encore une marge de décalage assez nette entre les malades divers et les syphilitiques.

C. — Sujets atteints de paludisme.

1° *Paludisme non contrôlé par l'examen du sang.* — 9 sujets à paludisme ancien traité (8 Européens, 1 Annamite) qui déclarent n'avoir plus eu de manifestations cliniques palustres depuis plus de dix ans ont donné 9 mélano-floculations négatives. 14 sujets à paludisme ancien, la plupart traités, qui déclarent n'avoir pas eu de manifestations cliniques palustres depuis plus de deux ans comprennent 9 Européens avec 9 mélano-floculations négatives et 5 Annamites avec 4 mélano-floculations négatives et une positive.

9 Européens à paludisme récent traité et dont les dernières manifestations cliniques remontent à plus de six mois ou un an ont donné trois réactions positives.

Enfin 24 malades (13 Européens et 11 Annamites) présentant des manifestations pathologiques actuelles cliniquement étiquetées « paludisme », sans hématozoaires recherchés ou décelés dans le sang, ont donné 20 réactions positives.

2° *Paludisme avec présence d'hématozoaires dans le sang.* — C'est pour ce groupement que nous avons pratiqué le plus grand

(1) La grande majorité de nos recherches sur les sujets non *entachés de paludisme* portent sur des malades ou des individus sains fixés dans le delta tonkinois en des points où l'endémie palustre ne dépasse pas 3 à 5 o/o (index spléniques). Pour Hanoï en particulier, les index en 1931 étaient : splénique 2 o/o, hématologique 1 o/o (300 enfants examinés) et en 1932 : splénique 0,5 o/o, hématologique 2 o/o (300 enfants examinés).

nombre de mélano-floculations. 106 paludéens, en effet (61 Européens et 45 Annamites), ont donné lieu à 356 réactions, certains malades ayant fait l'objet de mélano-floculations en série ainsi que certains sérums du même prélèvement dans quelques cas.

Nous ne nous occuperons d'abord que des résultats définitifs obtenus chez ces 106 malades.

a) Chez 81 d'entre eux présentant des manifestations palustres actuelles, la mélano-floculation pratiquée avant traitement ou les premiers jours de l'institution d'un traitement a donné 73 réponses positives (soit : 90,12 o/o). Mais si l'on tient compte de 6 cas dans lesquels une réponse négative était inéluctable et très explicable (2 paludismes de primo-invasion traités dès le début et 4 cas dans lesquels le sang, prélevé au moment de l'accès fébrile, n'a pas pu être réexaminé par la suite), le pourcentage de positivité passe en réalité à 97,33 o/o (73 positifs sur 75).

Infections à *Plasmodium malariæ* : 4 Européens, 2 Annamites : 6 réactions positives.

Infections à *Plasmodium vivax* : 12 Européens, 16 Annamites : 27 réactions positives (1 Européen négatif).

Infections à *Plasmodium falciparum* : 23 Européens, 24 Annamites : 40 réactions positives (1 Annamite négatif, 6 Européens négatifs dont 4 en accès fébrile non revus et 2 en primo-invasion).

b) Chez 17 paludéens confirmés microscopiquement au début de leurs manifestations cliniques actuelles et que nous n'avons pu examiner seulement qu'à la fin de leur traitement, quelquefois même quelques semaines plus tard, nous avons obtenu 5 réactions positives (29,41 o/o).

Infections à *Plasmodium malariæ* : 2 Européens : 2 réactions négatives.

Infections à *Plasmodium vivax* : 6 Européens : 3 réactions positives.

Infections à *Plasmodium falciparum* : 7 Européens, 2 Annamites : 7 réactions négatives chez les Européens, 2 réactions positives chez les Annamites.

c) Enfin dans un lot de 8 paludéens anciens traités, dont les manifestations palustres remontent à plus d'un ou deux ans, un seul a présenté une réaction positive.

Infections à *Plasmodium vivax* : 5 Européens, 1 Annamite : 1 réaction positive chez un Européen.

Infections à *Plasmodium falciparum* : 2 Européens : 0 réaction positive.

En somme, dans le paludisme actuellement en évolution mais non confirmé par le laboratoire et non traité (certains cas de paludisme sont peut-être douteux) nous trouvons 83,33 o/o de mélano-floccula-

tions positives (24 examens). Dans le paludisme évolutif actuel non traité et confirmé par le laboratoire, la proportion s'élève, suivant la manière d'envisager nos résultats, à 90,12 ou 97,33 o/o de mélano-floculations positives. Les pourcentages des résultats positifs suivant la variété d'hématozoaire en cause sont comparables entre eux (de 90 à 100 o/o).

Chez les sujets traités nous avons beaucoup de mélano-floculations négatives.

Enfin, à mesure que l'on s'éloigne d'un paludisme aigu traité ou spontanément assoupi, s'il n'intervient pas de nouveaux épisodes évolutifs, les mélano-floculations négatives sont, semble-t-il, de plus en plus nombreuses et, dans le paludisme ancien paraissant soustrait à de nouvelles réinfections, elles ne sont plus positives que dans 15,38 o/o (après six mois) et dans 5,88 o/o des cas (après deux ans).

RÉSULTATS DES RÉACTIONS FAITES EN SÉRIE. ACTION DU TRAITEMENT SUR LA MÉLANO-FLOCULATION

De nombreuses expériences pratiquées en série sur un même prélèvement de sérum nous ont permis d'observer que le moment le plus propice pour effectuer la mélano-floculation était compris entre les 16 et 24 premières heures (sérum conservé en glacière au contact du caillot), que l'addition de citrate de soude, que la décantation du sérum et le chauffage faisaient disparaître la réaction positive d'un sérum donné dans la presque totalité des cas.

De plus, par des réactions faites en série chez un même malade nous avons pu noter que la période de l'affection qui donne les meilleurs résultats chez un malade atteint de paludisme est la période apyrétique qui suit l'accès ou les accès fébriles, même si un traitement a déjà été institué depuis trois ou quatre jours.

Nous ne faisons d'ailleurs que confirmer les observations de nombreux auteurs et en particulier de Chorine qui a déjà signalé avant nous les résultats d'expériences analogues.

Les réactions faites en série nous ont renseigné, d'autre part, sur les résultats que l'on est en droit d'attendre de la mélano-floculation de Henry aux différents moments d'un paludisme normalement traité.

Au cours des épisodes aigus du paludisme avec manifestations fébriles rémittentes ou intermittentes et *avant tout traitement*, nous possédons les résultats de 82 mélano-floculations dont 64 positives. Parmi les négatives : 10 (prélèvements faits en période d'accès) sont devenues positives ultérieurement, 4 (prélèvements en

période d'accès) n'ont pas été refaites, 4 réactions négatives, irréductibles par la suite (elles comprenaient 2 primo-invasions).

Chez 25 sujets, le sérum avait été prélevé en plein accès fébrile (température variant de 39° à 40°) : chez 17, la mélano-floculation fut négative (4 sur 5 infections à *Plasmodium vivax*, 13 sur 20 porteurs de *Plasmodium falciparum*). Nous eûmes l'occasion de refaire la mélano-floculation quelques jours plus tard dans 13 cas : 10 d'entre eux montraient alors une réaction franchement positive.

Au cours du traitement, dans les quatre à cinq jours qui suivent le début du traitement, nous réunissons 29 réactions positives sur 33 (sont comprises 2 primo-invasions à réaction négative).

Après le traitement, la mélano-floculation disparaît dans la moitié des cas (58 réactions : 31 positives).

Nous avons observé que cette action négativante du traitement dépend pour beaucoup du traitement institué ; la nature du médicament utilisé nous a semblé avoir moins d'importance que l'intensité et la durée du traitement (1).

La variété d'hématozoaire entre aussi en ligne de compte.

Un traitement intensif, bien conduit, semble devoir négativer la floculation des sérums de la plupart des sujets porteurs de *Plasmodium falciparum*. Ainsi, chez les Européens traités à l'hôpital depuis plus d'un mois et dont le traitement s'est poursuivi pendant 20 à 30 jours, nous obtenons 6 réactions négatives sur 6. Chez les Européens traités depuis moins d'un mois mais plus de 15 jours (traitement de 15 à 20 jours) nous avons 3 réactions négatives sur 6. Enfin un Européen traité depuis moins de 15 jours (8 jours de traitement) avait encore sa mélano-floculation positive.

L'action du traitement est moins nette sur le sérum des sujets infectés par *Plasmodium vivax* et cependant ces sujets ont été examinés en moyenne dans des délais plus longs que les précédents.

— 4 Européens traités pendant un mois consécutif et dont le début du traitement remonte à plus d'un mois donnent 2 réactions positives.

— 2 Européens ayant eu un mois de traitement et dont le début du traitement remonte à plus d'un mois donnent 2 réactions positives.

(1) Le traitement institué à l'hôpital était variable : le plus habituellement il a eu recours à la combinaison ou à la succession de plusieurs agents thérapeutiques tels que : quinine, quinacrine, rhodoquine, plasmoquine et quiniostovarsol. A l'infirmerie de garnison la quinine et le stovarsol ont été les seuls médicaments utilisés.

Il nous est impossible de préciser quelle est l'action respective de ces divers médicaments sur la mélano-floculation. Nous avons remarqué cependant que chez deux sujets pour lesquels des cures de gamétoxyl avaient seules été essayées, la mélano-floculation après traitement restait positive.

— 2 Européens ayant eu 15 à 20 jours de traitement et traités depuis moins d'un mois donnent 2 réactions positives.

Les Annamites ont eu, après traitement, un pourcentage de réactions positives beaucoup plus élevé, car, traités à l'infirmerie de garnison, ils n'ont bénéficié que de 8 à 15 jours de traitement dans cette formation sanitaire. Dans les infections à *Plasmodium falciparum*, leur sérum examiné 8 à 15 jours après le début du traitement a donné 10 sérums positifs sur 16. Sur 10 Annamites à *Plasmodium vivax*, 8 conservent des mélano-floculations positives après traitement de 8 à 15 jours.

Nos observations sur les infections à *Plasmodium malariæ* sont trop peu nombreuses pour que leurs résultats puissent en être interprétés.

En plus de la disparition de la floculution sous l'effet du traitement, on constate avec les sérums restés positifs, une diminution dans l'intensité de la mélano-floculation dans près de la moitié des cas pour les infections à *Plasmodium falciparum* et dans le quart des cas pour celles à *Plasmodium vivax*.

Cette différence assez nette des mélano-floculations, suivant que l'on a affaire au *falciparum* et au *vivax* ne vient que corroborer ce que nous savons déjà de la thérapeutique du paludisme : les infections à *vivax* sont des infections rapidement et facilement jugulées sur le moment même par le moindre traitement, mais elles sont malgré cela, et la sérologie semble encore en témoigner, tenaces dans le temps, les rechutes étant fréquentes. Les infections à *falciparum*, au contraire, cèdent plus difficilement au traitement mais leur avenir est beaucoup plus vulnérable ; à la suite d'une thérapeutique active elles ne font habituellement plus parler d'elles par la suite.

Certains auteurs pensent qu'il est exceptionnel que les malades ayant une réaction négative après traitement fassent une rechute. Le fait peut néanmoins se produire ainsi que nous avons pu nous en convaincre au cours d'une infection à *Plasmodium vivax* chez un Annamite : la mélano-floculation, positive au début de l'affection, est devenue négative sous l'effet du traitement et cependant, un mois plus tard, le malade rentrait de nouveau à l'hôpital pour une rechute (*Plasmodium vivax* dans le sang — mélano-floculation positive) sans qu'il puisse s'agir d'une réinfection. Lavergne et Monier avaient déjà signalé un cas analogue en 1931 (1).

(1) J. Lavergne et H. Monier, Utilisation de la séro-floculation de Henry dans le diagnostic et le traitement du paludisme. *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXIV, n° 7, séance du 8 juillet 1931, p. 539-544.

Conclusions

Les résultats des mélano-floculations de Henry faites au Tonkin viennent confirmer ceux de la plupart des nombreux auteurs qui se sont occupés de cette réaction dans le paludisme.

Du fait de sa grande sensibilité dans cette infection, la mélano-floculation peut être utilisée à bon droit comme méthode de diagnostic pour certains aspects de l'infection paludéenne : paludisme larvé en évolution, cas chroniques non traités et non spontanément guéris, cas où l'examen microscopique du sang ne répond pas affirmativement (intervalle des accès — après absorption de quinine — cas où les hématozoaires peu nombreux restent cantonnés dans les viscères).

En raison des floculations aberrantes qui se produisent inconstamment chez les sujets à Bordet-Wassermann fortement positif, il y a intérêt à toujours l'épauler par une réaction syphilitique et aussi à discuter son interprétation dans certains autres cas relativement rares (affections pigmentaires ou à destruction globulaire accusée).

Ainsi que le recommande Henry, et plus encore en pays tropical qu'ailleurs, il y a lieu d'adjoindre la pratique de la mélano-floculation à la réaction de Bordet-Wassermann et aux épreuves de Beth-Vincent pour le choix des donneurs en cas de transfusion sanguine.

Enfin la mélano-floculation de Henry pourrait constituer un bon test de contrôle des traitements institués dans le paludisme car, avant le nôtre, de nombreux travaux sont déjà venus démontrer qu'elle devient négative sous l'action d'un traitement judicieusement appliqué.

Institut Pasteur de Hanoï, Laboratoire de Sérologie.

SUR QUELQUES CESTODES DE LA SOMALIE-NORD

Par Ch. JOYEUX, J. BAER et R. MARTIN

Nous étudions dans le présent travail un certain nombre de Cestodes, recueillis par l'un de nous dans la région de Diré-Daoua. Cette contrée appartient géographiquement à la Somalie-Nord. Nos récoltes proviennent de Mammifères et d'Oiseaux sédentaires, pour la plupart, identifiés partiellement sur place par M. Uhlenhuth.

MM. Berlioz et Rode, au laboratoire de Mammologie et d'Ornithologie du Muséum d'Histoire Naturelle, ont bien voulu se charger des déterminations délicates et nous fournir de précieux renseignements sur la répartition et l'habitat des animaux examinés. Nous adressons à tous nos très sincères remerciements.

Nous ne donnons de détails que sur les espèces nouvelles ou incomplètement décrites ; les autres sont simplement mentionnées.

Davaineidæ Fuhrmann, 1907.

Cotugnia meleagridis n. sp. Chez *Numida meleagris* L., Pintade (Galliformes). Dimensions : 35 mm. de longueur, exemplaires assez contractés, sur 3 mm. de largeur maxima. Scolex de forme carrée, mesurant 700 μ de côté. Ventouses : 230 μ de diamètre. Rostre elliptique : 370 μ sur 225. Crochets au nombre de 550 environ, ayant la forme typique en marteau, mesurant 17 et 15 μ. La musculature est du type décrit par l'un de nous (Baer, 1925 *a*) chez *C. joyeuxi* des Columbiformes. La cuticule est épaisse de 6 à 8 μ.

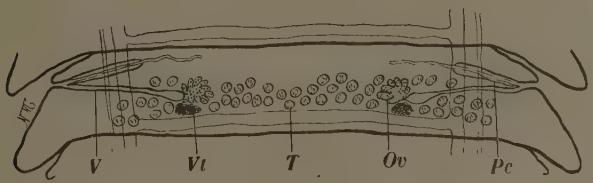

Fig. 1. — Anneau sexué de *Cotugnia meleagridis* (1).

La musculature sous-cuticulaire est bien représentée. La musculature longitudinale consiste en faisceaux de 8 à 10 fibres, surtout marqués à la partie centrale de l'anneau, disparaissant sur les côtés. La musculature transversale est bien visible. Les vaisseaux ventraux et le vaisseau transversal sont de fort calibre. Il existe 42 à 48 testicules (fig. 1), de 50 μ de diamètre, disposés sur une seule couche à la partie postérieure de l'anneau, débordant les masses génitales femelles et même les vaisseaux. La poche du cirre, effilée, atteint ou dépasse légèrement le vaisseau ventral. Elle mesure 250 à 300 μ de long, sur 25 μ de diamètre. Les capsules ovifères ont 90 μ ; l'embryon, 45 μ.

Cette espèce se distingue des *Cotugnia* de Galliformes par les caractères principaux suivants :

(1) Légende commune à toutes les figures. Ov, ovaire ; Pa, appareil parutérin : Pc, poche du cirre ; Rs, réceptacle séminal ; T, testicules ; Ut, utérus ; Vt, vitellogène ; Vs, vésicule séminale.

Nom	Auteur	Nombre de crochets	Taille des crochets en μ	Nombre de testicules	Longueur de la poche du cirre en μ
C. crassa	Fuhrmann 1909	250-300	11 à 12,8	150-200	160
C. digonopora . .	Pasquale 1890	?	8,4 à 12	100-158	300-320
C. januaria . . .	Johri 1934	403	6-7 et 5-6	18-35	110-114
C. Fuhrmanni . .	Baczynska 1914	170	15	100	290
C. margareta . .	Beddard 1916	?	?	?	?
C. pluriuncinata .	Baer 1925-e	600 650	6,4-7	160-200	150-160
C. meleagridis . .	sp. nov.	550	17-15	42-48	250-300

La comparaison est impossible avec *C. margareta* Beddard, faute de description suffisante. Nous savons que *C. pluriuncinata*, bien que trouvé par l'un de nous chez un Carnivore : *Herpestes galera* Erx., doit être considéré comme Cestode de Galliforme, l'Oiseau ayant été dévoré par le Carnivore. Nous avons discuté précédemment cette question. Les dimensions de *C. fuhrmanni* sont données d'après mensuration des dessins de l'auteur.

Cotugnia polyacantha Fuhrmann, 1909. Var. oligorchida var. nov. Chez *Stigmatopœlia senegalensis* (L.) (Columbiformes). Nos échantillons cadrent avec la description de Fuhrmann à laquelle nous renvoyons, excepté en ce qui concerne le nombre des testicules qui est de 50 + 50 = 100, d'après cet auteur. Nous en trouvons 25 à 33 par champ, le total donne 45 à 55 par anneau. Les exemplaires de Fuhrmann provenaient de Columbiformes d'Egypte.

Raillietina (Raillietina) micracantha (Fuhrmann, 1909). Chez *Vinago waali* (Gmelin) et *Stigmatopœlia senegalensis* (L.) (Columbiformes). Cette espèce semble fréquente chez les Columbiformes de Somalie-Nord. Nous renvoyons à la description de Fuhrmann (1909), complétée par celle de Skriabine (1914-*e*) et de R. Lopez Neyra (1931-*b*). Les testicules, dans nos exemplaires, sont au nombre de 11 à 13 (12 à 16 d'après Skriabine ; 14 à 18 d'après Lopez Neyra). La poche du cirre mesure 150 μ de longueur maxima sur 90 μ de diamètre (100 μ sur 68 μ d'après Skriabine ; 110 à 140 μ sur 40 à 60 μ d'après Lopez Neyra). Nous estimons que ces très faibles différences ne justifient pas la création d'une espèce, ni d'une variété nouvelles.

Raillietina (Raillietina) echinobothrida (Mégnin, 1881). Chez la Poule domestique. Fréquent.

Raillietina (Skriabinia) cesticillus (Molin, 1858). Chez la Poule domestique. Fréquent.

Raillietina (Paroniella) reynoldsiæ Meggitt, 1926. Chez *Corvus rhipidurus* Hartert (Passériformes).

Nos échantillons cadrent avec la description de Meggitt (1926-*a*) à laquelle nous renvoyons. Nous avons pu d'ailleurs comparer nos échantillons aux cotypes de cet auteur, aimablement mis à notre disposition. L'espèce a été décrite chez *Corvus splendens insolens* Hume à Rangoon (Birmanie).

Chapmania unilateralis Skriabine, 1914. Chez *Bucorvus abyssinicus* (Bod.) (Bucérotiformes). Nous ajoutons les détails suivants à la description de Skriabine (1914-*a*), dont les échantillons ont été récoltés chez *Bucorax afer*, en Afrique orientale. Les crochets sont très caducs, Skriabine ne les a pas vus. Nous n'avons pu en observer que sur un seul de nos échantillons; ils étaient d'ailleurs disparus en partie. Nous estimons, par reconstitution de dessins du rostre, que leur nombre total doit atteindre environ 220 à 250. Ils ont la forme typique en marteau; ils mesurent 10 et 8 μ. Les testicules, non comptés par Skriabine, sont au nombre approximatif de 65 aporaux et 25 poraux, soit à peu près 90 en tout. La poche du cirre atteint, dans les derniers anneaux, 170 à 200 μ de long, sur 90 à 100 μ de diamètre (150 μ d'après Skriabine). L'utérus et l'appareilparutérin sont absolument semblables à ce qui a été décrit par Skriabine. Les anneaux se détachent avant maturité; les œufs entrent dans l'appareil parutérin à ce moment. Dans nos échantillons, ils ne sont pas encore entièrement formés. La situation des pores génitaux est intéressante à discuter. Dans la diagnose du genre *Chapmania* Monticelli, 1893, par Fuhrmann (1908-1932), elle n'est pas mentionnée. *C. tauricollis* (Chapman, 1876), espèce type du genre, a les pores irrégulièrement alternes. Il en est de même de *C. tapika* (Clerc, 1906). Nous ignorons cette disposition chez *C. brachyrhyncha* (Creplin, 1854). *C. unilateralis* Skriabine, 1914, a les pores unilatéraux.

En examinant nos échantillons, nous trouvons des Vers à pores unilatéraux, d'autres à pores irrégulièrement alternes, leur anatomie étant pour le reste absolument semblable. Donc la situation des pores génitaux est variable dans le genre *Chapmania*. Ils semblent plutôt alternes; mais, au moins dans notre espèce et dans nos échantillons, peuvent présenter les deux dispositions : alternes ou unilatéraux.

Idiogenes bucorvi sp. nov. Chez *Bucorvus abyssinicus* (Bod.) (Bucérotiformes). Nous n'avons eu affaire qu'à des individus âgés et nous n'avons pas assisté à la formation des anneaux. Il n'y avait plus de scolex, et des coupes de l'intestin nous ont montré le

pseudo-scolex représenté par les premiers segments dont le bord postérieur est enfoncé dans la muqueuse, ce qui réalise la fixation du Ver. Parfois les 20 premiers segments environ forment un renflement ayant à peu près 1 mm. 5 de long sur 450 μ de largeur maxima (fig. 2). La longueur de nos plus grands échantillons atteint

Fig. 2. — Pseudo-scolex d'*Idiogenes bucorvi*.

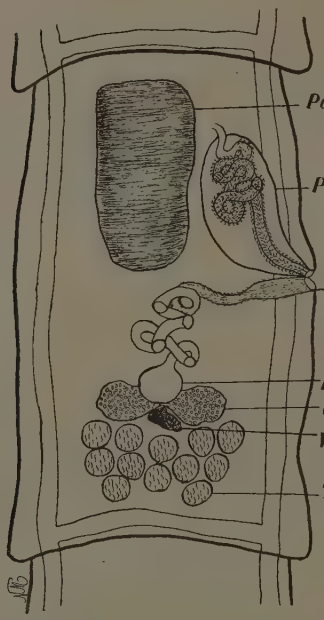

Fig. 3. — Anneau sexué d'*Idiogenes bucorvi*. Appareil parutérin en formation.

23 mm. ; la largeur maxima, 600 μ. Il n'existe pas de cou. Les premières ébauches génitales commencent à 10 mm. en arrière de l'extrémité antérieure. Les pores génitaux sont unilatéraux. Il existe 12 testicules (fig. 3), mesurant 70 μ de diamètre ; ils sont groupés à la partie posté- rieure de l'anneau. La poche du cirre a comme dimensions maxima : 350 μ de long sur 140 μ de large. Elle est

dirigée obliquement vers le bord antérieur de l'anneau. Le cirre, très replié dans la poche, ne présente pas de dilatation séminale. Il est fortement armé d'épines robustes, coudées, mesurant 6 μ. Le vagin est également muni d'épines à peu près de même taille, soit 5 μ, mais moins coudées, marquées à la partie distale et s'effaçant dans le reste de l'organe. Ce vagin décrit plusieurs boucles avant de se renfler en un réceptacle séminal globuleux et à peu près sphérique, qui mesure 100 μ de diamètre. L'ovaire est bilobé; le vitellogène, massif, lui est postérieur. L'utérus a la forme en fer à cheval, typique du genre; le réceptacle séminal persiste dans sa concavité. Les anneaux se détachent avant maturité complète. Dans notre matériel, les œufs, non encore complètement formés, ne sont pas dans l'appareil parutérin. L'embryon a 35 à 40 μ de diamètre, le crochet de l'embryon 15 μ.

Cette espèce est la première du genre *Idiogenes* Krabbe, décrite chez un Bucérotiforme. Par son anatomie, elle se rapproche d'*I. flagellum* (Goeze) des Accipitres, ainsi que d'*I. otidis* (Kr.) des Otidiformes. Nous la considérons comme une espèce nouvelle, en raison de son habitat chez un Bucérotiforme, zoologiquement éloigné des groupes précédents. Il est possible que l'étude du scolex, que nous n'avons pas vu, montre d'autres caractères différentiels.

Anoplocephalidæ Fuhrmann, 1907.

Bertiella delafondi (Railliet, 1892). Chez *Stigmatopœlia senegalensis* (L.). (Columbiformes).

Inermicapsifer hyracis (Rud., 1810). Chez *Heterohyrax brucei* Gray (Hyracoïdes). Fréquent.

Oochoristica rostellata Zschokke, 1905. Chez une Couleuvre : *Lycodon* sp. (Ophidiens).

Nematotæniidæ Lühe, 1910, Hsü, 1935 emend.

Baerietta jagerskioldi Janicki, 1926. Chez *Bufo pantherinus* Boje. Nous renvoyons à la description de Janicki (1926), complétée par l'un de nous (Baer, 1933), et au récent travail de Hsü (1935).

Mesocestoididæ Fuhrmann, 1907.

Mesocestoides lineatus (Goeze, 1782). Chez le Chien domestique.

Dilepididæ Fuhrmann, 1907.

Catenotænia dendritica (Goeze, 1785). Chez *Euxerus erythropus* E. Geoffroy (Sciuridés). Fréquent. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler cette espèce (Joyeux et Baer, 1928-*a*) chez un Ecureuil sp. d'Afrique orientale, récolte faite à Entebbé par M. le Professeur G. Lavier. Nous l'avons également trouvée chez l'Ecureuil d'Europe, *Sciurus vulgaris* L. La poche du cirre,

mesurée dans les derniers anneaux où elle est visible, a 275 μ de long, sur 90 μ de diamètre. Pour le reste, nous renvoyons à la description de Riggenbach (1895) et à celle de Baylis (1927).

Choanotænia joyeuxi Shen Tseng, 1932. Chez *Tringa ochropus* L. (Charadriiformes). Cette espèce a été décrite en Chine chez *Scolopax rusticola* L. Nous adressons ici tous nos remerciements à l'auteur qui a eu la grande amabilité de la dédier à l'un de nous.

Nos échantillons cadrent tout à fait avec la description de Shen-Tseng ; seuls les crochets ont une dimension légèrement inférieure : 20 μ au lieu de 23-25 μ. Les œufs mûrs, qui n'ont pu être observés par l'auteur, mesurent dans nos exemplaires : 80 à 90 μ sur 30 à 35 μ pour la coque externe, débarrassée des débris de la capsule ovifère ; 50 à 55 μ sur 20 à 28 μ pour la coque interne ; les crochets de l'embryon ont 15 μ.

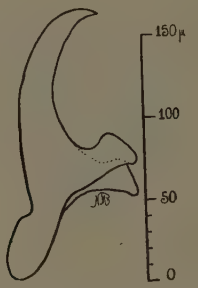

Fig. 4. — Crochet de *Choanotænia abassenæ*.

Choanotænia abassenæ n. sp. Chez *Spreo superbus* (Rüppell) (Passériformes). Cette espèce est remarquable par sa grande taille ; elle a 220 mm. de long, sur 4 mm. de largeur maxima. Les derniers anneaux sont très allongés, ils mesurent 10 mm. sur 2 mm. Le scolex a 700 μ de diamètre ; les ventouses 270 μ ; le rostre 250 μ avec un sac d'invagination bien marqué. Il porte une seule couronne de 10 crochets ayant 170 μ de long, à garde bifide (fig. 4), qui diffèrent du type habituellement rencontré dans le genre *Choanotænia*. Les pores alternent irrégulièrement. Il existe 45 à 55 testicules. La poche du cirre, globuleuse, atteint 210 μ sur 120 μ dans les anneaux âgés, allant jusqu'au vaisseau ventral. Le canal déférent est entouré de cellules prostatiques ; il se dirige vers la partie antérieure de l'anneau. Il n'existe pas de vésicules séminales, le cirre est contourné dans sa poche. L'utérus se résout prématurément en capsules contenant un seul œuf. Le diamètre de la capsule ovifère est de 100 μ, celui de l'embryon de 50 μ. Les crochets de celui-ci sont allongés et mesurent 20 à 25 μ.

Cette espèce se distingue de tous les *Choanotænia* de Passériformes. Nous renvoyons à notre Revue récente de ce groupe (1935, p. 258). On voit que notre *Choanotænia* se caractérise par ses grandes dimensions : longueur et largeur, crochets, poche du cirre.

Diplopylidium acanthotetra. Chez *Otocyon megalotis* Desn. et chez le Chat domestique (Carnivores). Fréquent. Les formes larvaires sont communément trouvées chez les Reptiles.

Joyeuxiella pasqualei. Chez *Genetta hararensis* Neumann et chez le Chat domestique (Carnivores). Fréquent. Larves communément trouvées chez les Reptiles.

Dipylidium canicum (L., 1758). Chez le Chien domestique. Fréquent.

Dipylidium otocyonis n. sp. Chez *Otocyon megalotis* Desn. (Carnivores). La longueur est de 17 mm. chez les Vers morts en bonne extension ; la largeur maxima atteint 4 mm. Les derniers

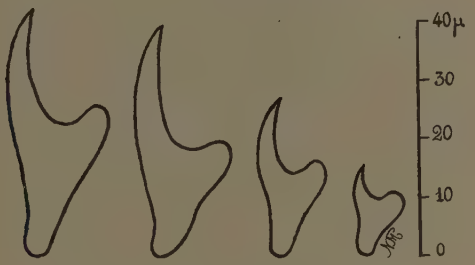

Fig. 5. — Crochets de *Dipylidium otocyonis*.

anneaux ont la forme en cucurbitins caractéristique des *Dipylidium*. La musculature est peu développée et donne au Cestode un aspect transparent. Le scolex mesure 400 µ de diamètre ; les ventouses 130 µ ; le rostre 160 µ. Il existe quatre rangées de crochets, portant à peu près respectivement : 14-16-20-26 crochets ; soit environ 76 au total (fig. 5). Ils mesurent :

42 µ pour la première rangée ;
38 µ pour la seconde rangée ;
26 µ pour la troisième rangée ;
15 µ pour la quatrième rangée.

Ils ont tous, même ceux de la première rangée, la forme en aiguillon de rosier. Il existe environ 230 testicules, remplissant l'anneau (fig. 6), ayant 80 µ de diamètre. Les pores génitaux sont symétriques, situés vers le milieu de l'anneau. Les canaux génitaux sont peu coudés, même sur des anneaux en bonne extension. Les

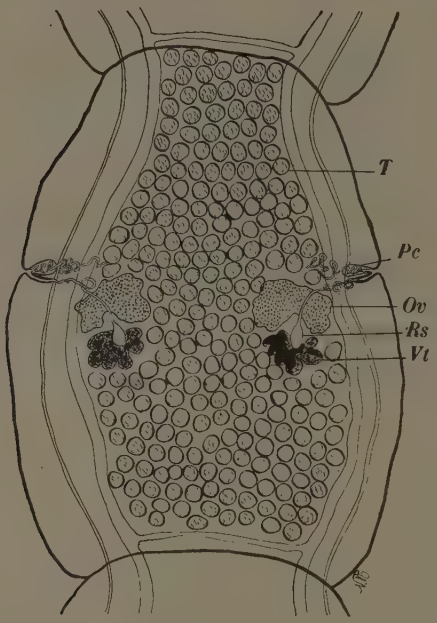

Fig. 6. — Anneau sexué de *Dipylidium otocyonis*.

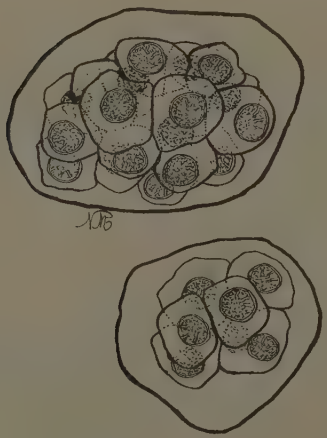

Fig. 7. — Capsules ovifères de *Dipylidium otocyonis*.

capsules ovifères sont de taille très variable (fig. 7). Les plus grandes, isolées par dilacération d'anneaux mûrs, mesurent 210 μ sur 150 μ. Elles contiennent un nombre plus ou moins considérable d'œufs, allant de 7 à 30 comme chiffres extrêmes, la moyenne étant de 16. Les œufs sphériques ont 45 à 50 μ de diamètre; l'embryon 20 μ, ses crochets 8 μ de long.

Notre espèce rentre dans le genre *Dipylidium*, *sensu stricto*, par la forme de ses crochets en aiguillon de rosier, par ses capsules ovifères contenant chacune plusieurs œufs. Lopez Neyra (1929) admet dans ce genre 13 espèces, ayant toutes des crochets plus petits que ceux de nos échantillons. Witenberg (1932) considère que la plupart de ces espèces sont synonymes de *D. caninum*, qui constitue, avec seulement *D. buencaminoi* Tubangui, 1925, le genre *Dipylidium*, *sensu stricto*. Notre espèce se différencie facilement de *D. caninum* et de *D. buencaminoi* par la grandeur de ses crochets, ainsi que par des caractères secondaires moins importants.

Neyraia intricata (Krabbe, 1869). Chez *Phœniculus somaliensis somaliensis* (O.-Grant) (Upupiformes). Nous avons récemment créé le genre *Neyraia* (Joyeux et TimonDavid, 1934) pour ce cestode des Upupiformes. Nos exemplaires ressemblent tout à fait à ceux précédemment récoltés chez la Huppe, *Upupa epops* L. en France. Ce Cestode a été également retrouvé par Moghe et Inamdar (1934) chez *Upupa epops*, dans l'Inde; Krabbe (1882) l'avait vu chez ce même Oiseau provenant du Turkestan; Fuhrmann (1908-*a*) l'a décrit, sous le nom de *Biuterina lobata*, toujours chez *Upupa epops* (Musée de Berlin, localité de récolte non indiquée). Il a donc, comme ses hôtes, une vaste répartition géographique.

Paruterina meggitti Johri, 1931. Chez *Lophoceros erythrorhynchus* (Temm.) (Bucérotiformes). Nous renvoyons à la description de Johri (1931), avec les remarques suivantes. Dans nos échantillons, le nombre de testicules est un peu inférieur, soit 10 à 12 par anneau (13 à 19, d'après Johri). Johri compte 44 crochets au rostre, qui ont respectivement 39 à 48 μ et 50 à 61 μ. Ils varient donc dans des proportions considérables. Dans nos exemplaires, nous trouvons, au contraire, des dimensions constantes : 48 μ pour la première rangée, 40 μ pour la seconde. La forme est la même que celle figurée par Johri. Il y a en tout 46 à 50 crochets.

Paruterina daouensis n. sp. Chez *Bucorvus abyssinicus* (Bod.) (Bucérotiformes). On connaît chez les Bucérotiformes deux espèces de *Paruterina* : *P. bucerotina* Fuhrmann, 1909 et *P. meggitti* Johri, 1931 dont il a été question ci-dessus. Notre espèce s'en différencie immédiatement par la forme très particulière de ses crochets (fig. 8). Par contre, cette forme de crochets la rapproche de *P. septotesticulata* Moghe et Inamdar, 1934, décrite chez *Coracias indica* (L.)

Coraciiforme *sensu stricto*. Comme les Bucérotiformes sont très rapprochés des Coraciiformes, dans le groupe desquels ils sont même inclus par certains ornithologistes, nous croyons utile de donner les caractères différentiels de notre *Paruterina daouensis* (fig. 9)

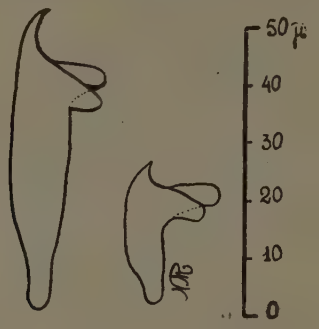

Fig. 8. — Crochets de *Paruterina daouensis*.

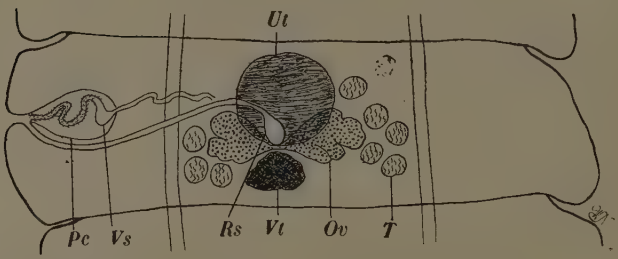

Fig. 9. — Anneau sexué de *Paruterina daouensis*.

et de *P. septotesticulata*. Les dimensions, à moins d'indication contraire, sont exprimées en µ.

	P. septotesticulata	*P. daouensis*
Longueur et largeur	55 à 60 mm. sur 0 mm. 638	110 mm. sur 1 mm.
Diamètre du scolex	663	750
» rostre	132	250
» ventouses	246	350
Nombre de crochets	32	environ 50
Taille de crochets	43 et 31	53 et 25
Nombre de testicules	7 (4 + 3)	8 (5 + 3)
Dimensions de la poche du cirre	151/31	150/70
Hôte	*Coracias indica* (Coraci)	*Bicorvus abyssinicus* (Bucéroti)
Lieu de récolte	Inde	Somalie Nord

Ajoutons que les pores sont irrégulièrement alternes. La poche du cirre n'atteint pas le vaisseau ventral. Le cirre est armé à sa partie distale, il existe une petite vésicule séminale interne. L'utérus et l'appareil parutérin ont la forme caractéristique bien connue dans le genre *Paruterina*. Les coques des œufs sont encore mal formées dans les derniers anneaux de nos Vers. L'embryon mesure 30 μ, ses crochets 18 μ.

Hymenolepididæ Fuhrmann, 1907.

Diorchis americana Ransom, 1909 ; var. turkestanica Skriabine, 1914. Chez *Fulica cristata* Gmelin (Ralliformes). Cette espèce a été vue d'abord par Clerc chez *Fulica atra* L., dans l'Oural (1902, nec 1903). Mais elle a été confondue avec un Cestode voisin des Ansériformes et décrite sous le nom de *Diorchis acuminata* (Clerc, 1902-1903). L'examen des matériaux de l'auteur nous a permis de conclure qu'il avait eu affaire à deux Cestodes différents : l'un des Ansériformes, l'autre des Ralliformes. Ce dernier a été décrit d'autre part par Ransom (1909), sous le nom de *Diorchis americana*, récolté chez *Fulica americana* Gm. Chez *Gallinula chloropus* (L.) du Turkestan russe, Skriabine (1914-*e*) a récolté une variété : *turkestanica*.

Nos échantillons se rapprochent plus de la variété que de l'espèce type par l'élargissement distal du vagin et les dimensions de la poche du cirre, encore plus grandes que chez *turkestanica*. Par contre, le diamètre des testicules serait plus proche de l'espèce type. Les crochets mesurent 63 à 65 μ. Nous ne croyons pas devoir créer de nouvelle variété dans l'état actuel de nos connaissances. Il est possible que l'examen de nombreux échantillons montre qu'il s'agit d'une seule espèce pouvant varier dans de larges limites. Cette hypothèse cadrerait mieux avec la répartition géographique. Voici un tableau de comparaison des points litigieux entre l'espèce type, la variété et nos échantillons :

	D. americana type Ransom	Var. *turkestanica*	
		Skriabine	Personnel
Vagin	Non élargi à sa partie distale	terminé par un élargissement	terminé par un élargissement
Poche du cirre	250 à 300/30 à 40	370/50	400 à 450/70
Diamètre des testicules	100 à 130	60	200
Hôte	*Fulica americana*	*Gallinula chloropus*	*Fulica cristata*
Localité	Nebraska	Turkestan russe	Somalie Nord

Hymenolepis streptopeliæ Joyeux et Baer, 1935. Chez *Streptopelia capicola* (Finsch et Hartlaub) (Columbiformes). Nous ren-

voyons à notre récente description, faite d'après des échantillons récoltés en Indochine chez *Streptopelia orientalis* (Lath.). Nous ne voyons aucune différence entre nos Vers d'Asie et ceux d'Afrique. Ce Cestode de Tourterelles semble donc avoir une vaste répartition géographique.

Hymenolepis recurvirostræ (Krabbe, 1869) ; var. nov. magnosacco. Chez *Himantopus himantopus* (L.) (Charadriiformes). L'espèce type, décrite par Krabbe chez *Recurvirostra avocetta* (Bremser) d'Egypte, a été revue par Meggitt (1927-*d*) chez le même hôte, également en Egypte. Notre variété nouvelle se caractérise par les dimensions de la poche du cirre, qui atteint 480 à 500 μ sur 60 μ, dans les anneaux âgés, à utérus développé. Elle est très effilée. Dans *H. recurvirostræ* type, elle n'a que 160 à 210 μ sur 30 μ. Le cirre est armé de fines épines très caduques à sa partie distale.

D'autre part, Meggitt a créé (1927-*d*) l'espèce *H. recurvirostroides* pour un Cestode de *Gallinago* sp. d'Egypte, qui diffère également de *H. recurvirostræ* surtout par sa poche du cirre plus petite : 96 à 110 μ sur 17 μ.

Nous ne proposons notre variété que provisoirement ; elle disparaîtra (peut-être aussi *H. recurvirostroides*) si des examens ultérieurs montrent que la poche du cirre de *H. recurvirostræ* peut varier dans de larges limites. Remarquons que l'hôte de nos Cestodes : *Himantopus himantopus* a souvent des habitudes migratrices.

Hymenolepis microstoma (Dujardin, 1845). Chez *Mus orientalis* Kretzchmar.

Hymenolepis fraterna Stiles, 1906. Chez *Mus orientalis* Kretzchmar.

Hymenolepis diminuta (Rud., 1819). Chez *Mus orientalis* Kretzchmar.

Hymenolepis bilharzi (Krabbe, 1869). Chez *Tchagra senegala habessinica* (Hemprich et Ehrenberg) ; *Agrobates galactodes* (Temm.) (Passériformes). Fréquent.

Fimbriaria fasciolaris (Pallas, 1781). Chez *Alopochen ægyptiacus* (L.) (Ansériformes).

Echinocotyle dolosa Joyeux et Baer, 1928. Chez *Vidua macroura* (Pallas) ; *Hypochera ultramarina ultramarina* (Gmelin) (Passériformes). Nous avons décrit ce Cestode (1928-*c*) chez des Passériformes d'Afrique occidentale française : *Spermestes cucullatus* Swains et *Pyromelana franciscana* Ysert.

Nous ne voyons aucune différence entre ces divers échantillons.

Tæniidæ Ludwig, 1886.

Tænia hydatigena Pallas, 1766. Chez le Chien domestique.

Tænia serialis Gervais, 1847. Chez le Chien domestique.

Tænia pisiformis Bloch, 1780. Chez le Chien domestique.

Echinococcus granulosus (Batsch, 1786). Chez le Chien domestique.

Cysticercus tæniæ ovis (Cobbold, 1869). Chez le Mouton. Larve enkystée dans le cœur. Le cysticerque est du type habituel. Le kyste, un peu abîmé, mesure 10 mm. de long sur 3 mm. de large. Le scolex a 820 μ de diamètre ; les ventouses 250 μ ; le rostre 370 μ. Il existe une double couronne de 32 crochets ayant la forme habituelle des crochets de *Tænia*. Ceux de la première rangée mesurent 185 μ de long ; ceux de la seconde 120 μ.

On sait que la ladrerie ovine est classiquement considérée comme provoquée par la larve du *Tænia ovis* Cobbold, 1869. Cependant certains auteurs, notamment A. Henry, pensent qu'elle peut être aussi occasionnée, au moins dans les pays où elle est rare, par la larve de *Tænia solium* L., égarée chez le Mouton. D'après une communication orale de cet auteur, la ladrerie ovine a été signalée en Egypte ; mais nous ne croyons pas qu'elle ait déjà été observée dans la région de Somalie Nord, d'où provient notre matériel. Nous avons tenté d'en trouver d'autres cas, en examinant des viscères de Moutons abattus ; soit : 66 cœurs ; 28 foies et reins ; 49 poumons ; 5 trachées ; 27 diaphragmes ; 16 muscles intercostaux ; 16 muscles des cuisses (gigots) ; 2 animaux entiers. Nous n'avons pu y déceler aucun autre cysticerque.

Bibliographie

Nous ne mentionnons ici que les publications non citées dans la monographie de Fuhrmann (1932). Les autres portent les indications correspondant à la bibliographie de ce travail.

Baer (J.-G.). — Contribution à l'étude de la faune helminthologique africaine. *Rev. suisse de Zool.*, 40, p. 31-84, pl. 1-2, 1933.

Fuhrmann (O.). — Les Ténias des Oiseaux. *Mém. Univers. Neuchatel*, t. VIII, 381 p., 1932.

Hsü (H.-F.). — Contribution à l'étude des Cestodes de Chine. *Rev. suis. Zool.*, 42, p. 477-570, fig. 1-68, 1935.

Janicki (C.). — Cestodes s. str. aus Fischen und Amphibien. *Results of the Swedish Zoological Expedition to Egypt and the White Nile*, n° 27-B, 58 p., 58 fig., 1926.

Johri (L.-N.). — Report on a collection of Cestodes from Lucknow (U. P. India). *Records of the Ind. Mus.*, XXXVI, p. 153-177, 1934.

Joyeux (Ch.) et Timon-David (J.). — Sur quelques Cestodes d'Oiseaux. *Ann. Mus. d'Hist. Nat. de Marseille*, t. XXVI, p. 5-21, 1934.

Joyeux (Ch.) et Baer (J.-G.). — Cestodes d'Indochine. *Rev. suisse de Zool.*, 42, p. 249-273, 1935.

Lopez-Neyra (C.-R.). — Revision del Genero *Dipylidium* Leuckart. 1 vol. in-4, 111 p., 24 pl., 1929.

Moghe (M.-A.) et Inamdar (N.-B.). — Some new species of avian Cestodes from India with a description of *Biuterina intricata* (Krabbe, 1882). *Records of the Ind. Mus.*, t. XXXVI, p. 7-16, 1934.

Shen Tseng. — Studies on avian Cestodes from China. *Parasitology*, t. XXIV, p. 87-106, 1932.

ERRATUM

N° 10, décembre 1935.

Communication de H. Woltz : « Remarques au sujet du dosage des albumines dans le sérum sanguin » :

p. 964, ligne 3, au lieu de : avec un filtrat-double,
lire : avec un *filtrat trouble*.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL — IMPRIMERIE BARNÉOUD.